

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE 551

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André-Lucien HUREZ

Né le 7 Mai 1905, à DOUAI (Nord)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
ET THÉRAPEUTIQUE
DES
MALADIES TYPHOÏDES DE L'ENFANCE

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE DOCTEUR LESNÉ
(HOPITAL TROUSSEAU)

Président : M. RATHERY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

186

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André-Lucien HUREZ

Né le 7 Mai 1905, à DOUAI (Nord)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES TYPHOÏDES DE L'ENFANCE

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE DOCTEUR LESNÉ
(HOPITAL TROUSSEAU)

Président : M. RATHERY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

Doyen

G ROUSSY.

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale.....	
Chimie médicale.....	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie médicale et générale.....	
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive.....	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	
Clinique médicale.....	
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies infectieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique urologique.....	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	

MM.
ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
DESGREZ.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
CHEVASSU.
ROUSSY.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL.
LAVASTINE.
FIESSINGER.
Maur. VILLARET
LOEPER.
CARNOT.
CLERC.
Marcel LABBE.
LEREBOULLET.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
N.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
BEZANÇON.
MATHIEU.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE
MOCQUOT

Professeurs sans chaire.....

II. — Agrégés en exercice

MM.

BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	Pathologie chirurgicale
D'ALLAINES.	

MM.

GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON (J.) Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

IEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN .
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 EGALLE.....
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ..
 METZGER

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrège. Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

HOMMAGE
DE PROFONDE AFFECTION

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FRERE AINE

A MON FRERE
Le Docteur MARCEL HUREZ
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Qui m'a ouvert la voie et facilité ma tâche.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur RATHERY
Professeur de Clinique Thérapeutique à la Faculté
de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Pour le double et grand honneur qu'il
me fait de présider le Jury de cette Thèse,
— et de vouloir bien m'accepter dans son
Service comme Chef de Clinique, — je le
prie de trouver ici l'hommage de ma très
respectueuse et très profonde reconnais-
sance.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur LESNE

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Trousseau

*En témoignage — très modeste — de ma
reconnaissance et de ma très respectueuse
affection.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur HENRI DUFOUR.

Monsieur le Docteur L. GUILLEMOT.

Monsieur le Docteur F. TREMOLIERES.

Monsieur le Docteur L. BOIDIN.

Monsieur le Docteur L. TIXIER.

Monsieur le Professeur Agrégé H. MONDOR.

Monsieur le Professeur Agrégé R. MOREAU.

Monsieur le Docteur G. MARCHAL.

Monsieur le Docteur J. ROUILLARD.

Monsieur le Docteur JEAN LEVESQUE.

Monsieur le Docteur J. RACHET.

Stage

- 1924-1925 M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
1925 - M. le Professeur LEJARS (*in memoriam*).
1925-1926 M. le Docteur DUFOUR.

Externat

- 1926 - M. le Docteur SOULIGOUX (*in memor.*).
- M. le Professeur Agrégé H. MONDOR.
1927 - M. le Docteur F. TREMOLIERES.
1928 - M. le Docteur H. DUFOUR.
1929 - M. le Docteur L. GUILLEMOT.

Internat bénévole

- 1930 - M. le Professeur GOUGEROT.

Internat

- 1931-1932 M. le Docteur H. DUFOUR.
1932-1933 M. le Docteur L. GUILLEMOT.
1933 - M. le Docteur F. TREMOLIERES.
1933-1934 M. le Docteur L. BOIDIN.
1934 - M. le Docteur L. TIXIER.
1934-1935 M. le Docteur E. LESNE.
1935 - M. le Professeur Agrégé R. MOREAU.

A MON MAITRE ET AMI

Le Docteur LOUIS PELLISSIER

A mes Anciens Chefs de Conférences :

Madame le Docteur BERTRAND-FONTAINE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Messieurs les Docteurs JEAN DUMAS, CH. GARNIER,
ABEL PELLE

A Messieurs les Docteurs PRIEUR, MORLAAS,
L. ROUQUES, BIZE, CLÉMENT LAUNAY

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Ce travail aurait pu s'intituler : « Etude statistique des Maladies typhoïdes observées de 1920 à 1934 dans le service du Docteur Lesné. Réflexions cliniques et thérapeutiques ». C'est une remarquable leçon clinique de notre Maître M. Lesné, inspirée par l'observation personnelle qu'il avait pu faire de cette maladie au cours de sa carrière, qui nous a donné l'idée de ce travail. Certes l'étude clinique de la fièvre typhoïde, et de la fièvre typhoïde de l'enfant en particulier, constitue un sujet tellement fouillé qu'il aurait fallu être bien présomptueux pour espérer découvrir encore des notions vraiment nouvelles. Mais, « il y a des questions de clinique, disait Rendu, sur lesquelles il faut constamment revenir et qui malgré leur banalité, ou même à cause d'elle, sont d'une application pratique journalière ». Cette vérité nous paraît s'appliquer très exactement aux maladies typhoïdes infantiles. En abordant un pareil sujet, il n'est jamais venu à notre pensée que nous puissions faire œuvre de novateur — encore moins de révolutionnaire. Nous avons plus modestement espéré écrire un travail qui pourrait être utile. Contribuer à l'étude clinique d'une maladie ne consiste pas toujours à bouleverser les conceptions des prédécesseurs ou à apporter des nouveautés qui fassent sensation ; c'est parfois aussi vérifier si des données classiques, établies depuis souvent

très longtemps et devenues traditionnelles, demeurent vraies, malgré tous les changements qu'auraient pu réaliser les transformations nosologiques ou les modifications de certaines conditions extérieures. Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant d'apporter, sur un tel sujet, des précisions qui s'appuieraient sur l'étude minutieuse d'une collection tout à fait remarquable d'observations, — pour la plupart très copieusement et très soigneusement documentées — et toujours contrôlées par M. Lesné ou ses assistants. C'est donc une étude statistique qui constitue le fond de ce travail ; mais nous n'avons pas voulu nous borner à une énumération aride de chiffres et de pourcentages. Nous avons confronté nos données avec celles qui avaient été antérieurement publiées : nous les avons souvent confirmées ; parfois nous avons noté des différences importantes. Et à propos de chacun des éléments de cette étude, nous nous sommes permis d'exposer quelques réflexions d'ordre clinique et pronostique que nous ont inspirées l'enseignement de nos maîtres et nos lectures. Ici encore, il serait présomptueux de penser que l'on puisse lire et connaître tout ce qui se rapporte à un sujet aussi vaste : qu'on veuille bien excuser nos omissions et peut-être nos erreurs. Elles étaient inévitables.

Nous voulons exprimer notre gratitude à notre Maître M. le Docteur Lesné. Pendant les mois, malheureusement trop courts, où nous fûmes son Interne, il a été pour nous le meilleur des Patrons. De plus,

c'est à lui que nous devons les « matériaux » cliniques qui ont permis ce modeste travail. C'est grâce à son activité — grande et soutenue —, grâce à la méthode et à l'autorité — toujours courtoise et souriante d'ailleurs — avec laquelle il dirige son magnifique service, que celui-ci constitue, non seulement un centre d'enseignement excellent, mais aussi une réserve de documents scientifiques de haute valeur. Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre reconnaissance et de notre très respectueuse et très sincère affection.

Nous offrons également ce travail à nos autres Maîtres en Médecine d'Enfants : à M. le Docteur Guillemot qui a créé en nous la vocation de Pédiatre, à M. le Docteur L. Tixier, à M. le Docteur Jean Lévesque : qu'ils soient assurés de nos sentiments de reconnaissance et de profond respect.

Enfin, en les assurant de notre vive amitié, nous remercions sincèrement M. le Docteur Robert Clément et M. le Docteur Clément Launay. La collaboration qu'ils apportent à notre Maître commun nous aura été fort utile, et les conseils qu'ils nous ont donnés nous furent précieux.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Notre travail repose sur l'observation de 246 enfants atteints de maladies typhoïdes et hospitalisés dans le service du Docteur Lesné, à l'Hôpital Trousseau, au cours d'une période de 14 années s'étendant de 1920 inclus à 1934 inclus.

Nous laissons volontairement de côté 2 observations de fièvre paratyphoïde B, les 2 seules que nous possédions concernant des nourrissons. Nous leur consacrons un court chapitre spécial.

I. — Division.

Les 244 cas de maladies typhoïdes concernant la deuxième et la grande enfance que nous présentons se répartissent de la façon suivante :

162 fièvres typhoïdes dont la nature *éberthienne* a été prouvée par le Laboratoire (hémoculture ou séro-diagnostic) ;

60 fièvres dues au *bacille paratyphique B*, confirmation ayant été apportée par les épreuves biologiques ;

2 maladies ont été étiquetées *paratyphoïdes A*, mais, nous le verrons, leur critère bactériologique même nous est apparu douteux.

Enfin, *dans 18 cas* où la symptomatologie clinique

était souvent typique, la preuve de l'infection typhique n'a pas été faite : ou bien, parce que les épreuves biologiques (hémoculture et séro-diagnostic) n'ont pas été pratiquées — ou bien parce que s'étant montrées une fois négatives, elles n'ont pas été renouvelées — ou enfin parce que, même répétées à plusieurs reprises, elles se sont montrées constamment négatives et sont demeurées sans résultats.

D'autre part, dans 20 cas, le séro-diagnostic a montré l'existence de *coagglutinations* au bacille d'Eberth et au para B. Mais dans tous ces cas, les taux étaient nettement différents pour un bacille ou pour l'autre. De plus, lorsque le séro-diagnostic fut répété dans les jours qui suivirent, une seule agglutination persistait, celle qui avait fourni le taux le plus élevé au premier séro-diagnostic. Nous avons donc rangé ces cas dans le groupe correspondant au germe pour lequel l'agglutination s'était montrée très manifestement supérieure.

En éliminant donc les 18 cas d'infection typhoïde nettement caractérisée du point de vue clinique, mais pour lesquels nous ne disposons pas de résultats de diagnostic biologique, il nous reste 224 cas où le Laboratoire a fait la preuve précise de l'infection causale. On a donc observé :

72 % de F. T. à B. d'Eberth = 162 cas ;

28 % de fièvres paratyphoïdes = 62 cas, dont la quasi totalité relève du bacille para B (60 sur 62).

Ceci nous amène donc à constater :

1° Que le chiffre des paratyphoïdes n'a guère dépassé *un quart du chiffre total* des infections typhoïdes observées (1).

2° Que les fièvres paratyphoïdes A furent d'une rareté extrême et vraiment frappante. On peut même dire que les paratyphoïdes A furent inexistantes : en effet, dans les deux cas où le germe a paru être identifié, les résultats de Laboratoire nous paraissent suspects et sujets à caution : dans la première observation, en effet, le séro-diagnostic négatif au treizième jour, s'est montré positif au seizième jour au para A à 1/100. Mais une hémoculture pratiquée à la même date aurait montré, d'après le document que nous possédons, un germe identifié comme étant un bacille d'Eberth. Dans la seconde observation le séro-diagnostic fait à deux reprises s'est montré négatif, et c'est une hémoculture qui aurait décelé un germe identifié comme para A, le protocole de laboratoire dans ce cas étant peu explicite.

On peut donc conclure qu'il n'a pas été observé, pratiquement, de paratyphoïde A. A côté de la F. T. à bacille d'Eberth, il n'existe dans nos observations qu'une *Paratyphoïde*: la *Paratyphoïde B*.

En nous conformant à une donnée classique et

(1) Cette proportion apparaît cependant considérablement plus élevée que celles fournies par E. Cassoute au sujet des infections typhiques de Marseille : a) d'une part 19 séro-diagnostics positifs aa Para B au Para A contre 1.117 positifs à l'Eberth; b) d'autre part, sur un millier de séro-diagnostics : 4 positifs au Para B et 1 au Para A.

exacte, que les fièvres paratyphoïdes ne sont que des formes bactériologiques de l'infection typhique, et que la distinction par les simples moyens de la clinique est souvent pratiquement impossible, nous avons, dans notre étude séméiologique et statistique, groupé les infections éberthienne et paratyphique. Dans un chapitre spécial, nous avons cependant cherché à dégager les caractères particuliers des paratyphoïdes B, en nous plaçant du point de vue séméiologique et évolutif.

2. — Sexe.

Ces 245 enfants se divisent en :

Garçons : 129 ;

Filles : 115.

C'est dire que la F. T. nous a paru frapper de façon identique les deux sexes. Nous rappellerons seulement qu'une opinion qui fut considérée comme classique pendant longtemps, prétendait que les garçons étaient plus prédisposés que les filles à contracter la F. T. Cette opinion émanant de Rilliet et Barthez, de Brouardel et Thoinot ne fut plus admise par Hutinel et Darré. D'autre part, Widai, Lemierre et Abrami, se plaçant au point de vue de la F. T. en général et sans distinction d'âge, écrivent : « La F. T. frappe avec une prédilection particulière le sexe masculin. Elle serait à peu près cinq fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme ». Notre statistique, bien que témoignant d'une légère supériorité numérique de sujets appartenant au sexe masculin, semble prouver

cependant que filles et garçons peuvent en réalité être frappés de façon à peu près égale par les infections typhiques. Le sexe n'a aucune influence, ni sur la fréquence, ni d'ailleurs sur l'évolution des maladies typhoïdes.

3. — Age.

Notre statistique est en parfait accord avec les données antérieurement publiées.

Les chiffres d'Ollivier, de Rilliet et Barthez, de V. Hutinel et Darré étaient concordants : « La maladie très fréquente de 10 à 15 ans est un peu moins connue de 5 à 10 ans, et devient beaucoup plus rare de 3 à 5 ans et tout à fait exceptionnelle chez le nourrisson » (E. Cassoute).

Effectivement, nous n'avons retrouvé à la crèche de l'Hôpital Trousseau que deux cas de maladie typhoïde dans la première enfance : à vrai dire, nos recherches n'ont pu porter sur ce point particulier que dans la période s'étendant de 1927 à 1935. Mais cette grande rareté des F. T. du nourrisson nous est apparue manifeste.

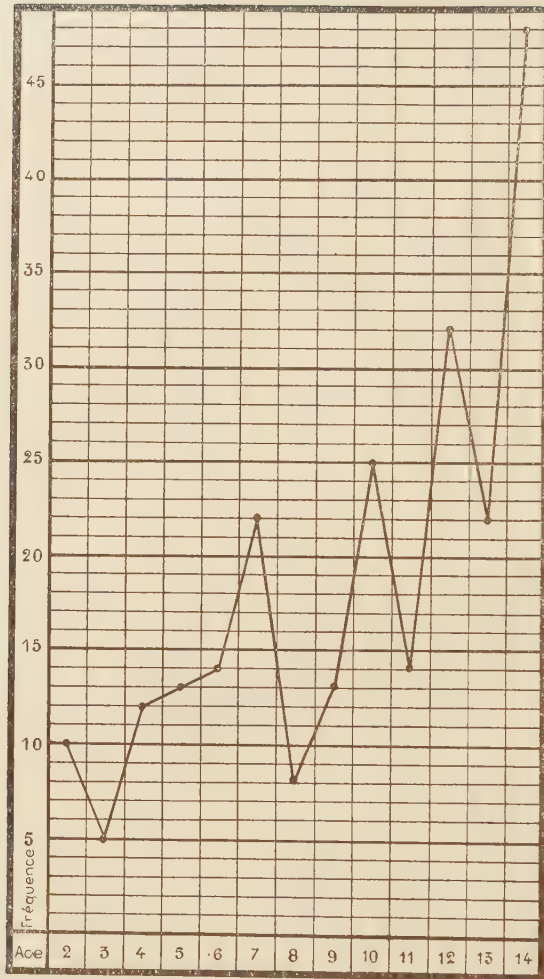
De plus, nos chiffres sont les suivants :

Entre 2 et 5 ans : 27 cas ;

Entre 5 et 10 ans : 70 cas ;

Entre 10 et 15 ans : 143 cas.

Nous montrons d'ailleurs dans la courbe ci-dessous la fréquence relative des infections typhiques en fonction de l'âge des malades :



Courbe de fréquence des indications typhoïdiques
en fonction de l'âge.

On voit donc la progression manifeste du nombre des F. T. avec l'âge, mais par contre nous n'avons pas trouvé les maxima signalés par Friedrich : à 5 et 9 ans ; par Griesinger : 5 et 11 ans. Rilliet et Barthez signalaient 9 ans et 14 ans comme les âges où, chez l'enfant, s'observeraient les F. T. avec le maximum de fréquence : si le premier de ces âges ne nous a pas semblé correspondre à un maximum de cas, par contre, nous avons trouvé un très grand nombre (50 cas, soit 23 % de nos chiffres totaux) d'observations de typhoïdes se rapportant à des enfants âgés de 14 ans et 14 ans 1/2.

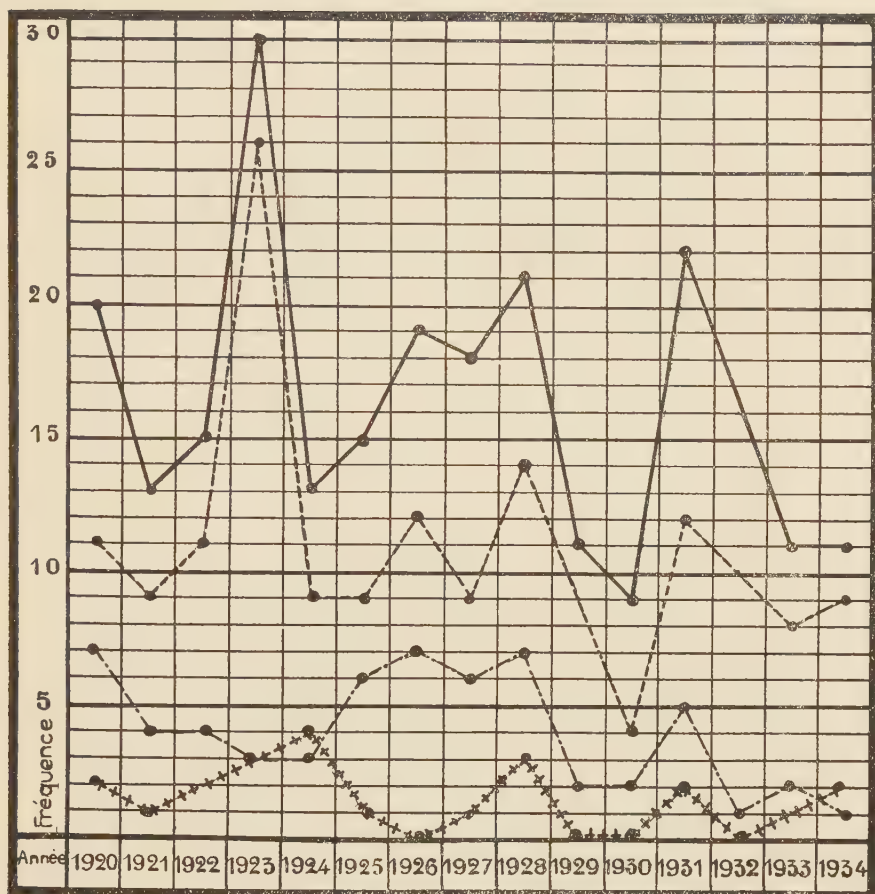
Nos chiffres sont donc dans leur ensemble en concordance parfaite avec les statistiques d'autres observateurs parisiens. Il nous paraît intéressant de signaler que ces chiffres seraient différents dans d'autres régions de France. En particulier, Cassoute et Appaix dont les observations portent sur des enfants de la région de Marseille où la dothiéntérie sévit d'une façon endémique trouvent sur 239 cas : 131 enfants de moins de 8 ans et 108 de 8 à 15 ans. Nos proportions, portant sur un chiffre total identique, sont inverses : 76 enfants de moins de 8 ans contre 164 enfants de 8 à 15 ans. L'explication que donne Cassoute de cette variation dans les chiffres observés, nous semble parfaitement juste : « Si les causes de contamination sont nombreuses, fréquentes, l'enfant peut payer plus tôt son tribut à la fièvre typhoïde, tandis qu'il peut y échapper dans les premières années et être touché, plus tard, par une cause purement accidentelle ». On conçoit que ces causes accidentelles

dans une région comme la nôtre se multiplient en fréquence au fur et à mesure que l'enfant avance en âge. Mais en dehors des conditions hygiéniques et sociales de la vie de l'enfant qui le protègent généralement dans la prime enfance et l'exposent davantage quand il est plus grand, il existe sans doute d'autres facteurs prédisposants : on a signalé depuis longtemps comme cause prédisposante à la fièvre typhoïde, le surmenage, les travaux pénibles. A 10, 12 ans correspond une période de travail scolaire assez intensif ; à 13, 14 ans, c'est souvent dans les milieux populaires, l'apprentissage d'un métier parfois pénible. Et de plus, c'est l'époque de cette transformation de l'organisme, de cette activité biologique intense que marque la puberté, et qui, contribuant à diminuer la résistance de l'organisme, favorise l'invasion de la fièvre typhoïde comme elle favorise le développement de nombre d'autres affections.

Essai d'épidémiologie.

ANNÉES. — Si l'on considère l'ensemble de nos observations, on constate que les chiffres d'infections typhiques durant ces 14 années, sont restés à peu près dans le même ordre de grandeur.

Il semble toutefois que, mise à part une épidémie qui en 1931 a élevé le nombre des typhoïdes observées, l'infection soit moins fréquente dans les dernières années. Ce fait tient sans doute aux mesures préven-



Maladies typhoïdes : ———

Fièvres typhoïdes à bacilles d'Eberth : — — — —

Fièvres paratyphoïdes : — - - - -

Décès : + + + +

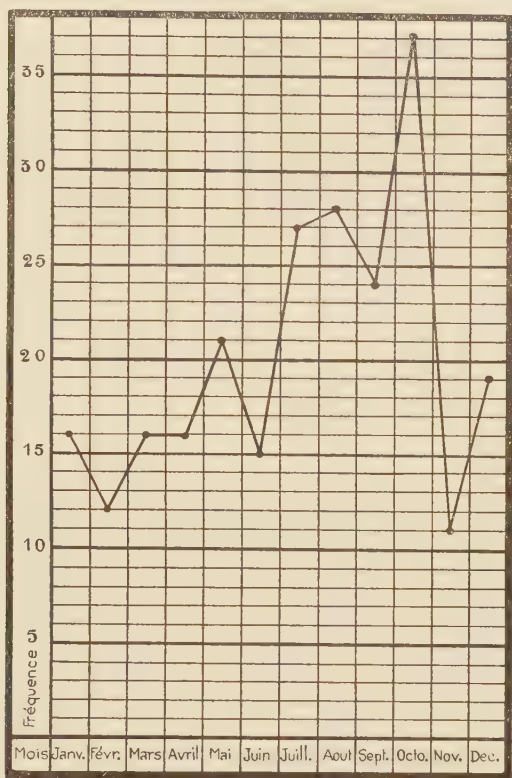
tives d'hygiène qui sont de plus en plus perfectionnées et généralisées.

Mors. — La F. T. sévit à l'état endémique. En effet des cas de F. T. purent être observés pendant tous les mois de l'année. Cependant elle apparaît bien comme une maladie à prédominance saisonnière, et comme on pourra s'en rendre compte par le graphique ci-dessous, on a constaté une augmentation très nette du nombre des infections typhoïdes pendant la période estivo-automnale. En juillet, des cas relativement plus nombreux apparaissent et cette augmentation se poursuit pour atteindre un maximum très marqué en octobre. Nos observations en ce point restent conformes aux données classiques.

Par contre nous n'avons pas trouvé la poussée printanière sur laquelle G. Hornus insistait récemment. La poussée estivo-automnale tient sans doute aux circonstances météorologiques, l'élévation de la température prédisposant vraisemblablement les individus à la F. T. et augmentant leur réceptivité ; par ailleurs, cette saison, malgré les mesures prophylactiques, correspond à une augmentation de la virulence et du nombre de germes.

Enfin, nous avons cherché, d'autre part, à savoir si les malades observés appartenaient à l'agglomération parisienne proprement dite ou à la banlieue de Paris. Il nous a paru que la proportion de typhiques appartenant à la population de Paris ou à celle de la banlieue était égale à la proportion observée pour les

autres maladies traitées dans le service et pour lesquelles les mesures d'hygiène collective ne jouent aucun rôle.



Courbe de fréquence des maladies typhoïdes pendant les différents mois de l'année.

Etiologie.

Malgré des recherches minutieuses dans les antécédents immédiats des enfants observés, il ne nous a été

que très rarement possible de déceler une étiologie précise à nos cas d'infection typhique.

Dans un certain nombre d'observations cependant, on note que l'enfant était depuis peu retour de vacances, à la campagne, ou au bord de la mer, en colonie de vacances.

Pas une seule fois, il ne nous a été donné de noter l'absorption antérieure de coquillages, de moules ou d'huîtres. Très vraisemblablement un certain nombre de nos observations reconnaissent une telle étiologie, mais celle-ci ne fut pas précisée. Très probablement s'agit-il dans ces cas de formes graves ou mortelles, comme la plupart des auteurs s'accordent pour le dire. Mais il nous est impossible de fournir à ce sujet la moindre documentation.

Par contre, nous trouvons dans six cas une origine alimentaire précise : l'absorption de pâtisseries à la crème semble dans ces 6 cas être retenue comme cause de la pénétration des germes dans l'organisme ; il s'est agi d'ailleurs de 6 paratyphoïdes B. De fait, cette cause d'intoxication et d'infection représentée par les pâtisseries à la crème est bien connue. Lecoq, dans sa thèse, en 1906, a relevé 700 cas d'intoxications de cette origine où l'examen bactériologique montra le bacille paratyphique B. Notre Maître M. Lesné, avec Violle et Langle, publia en 1920 l'observation d'une petite épidémie de paratyphoïde B, dont 3 cas figurent parmi nos observations: il s'agissait d'une infection par des gâteaux dont la crème était une culture pure de

para B : la crème offre aux microbes un excellent milieu de culture.

Pour les autres cas, c'est-à-dire la majorité, c'est l'eau qui constitue vraisemblablement l'origine de l'infection : qu'il s'agisse d'eau de boisson pure, ou d'eau ayant servi à couper le lait. Le lait, même pur, peut être une source d'infection. Certains aliments végétaux (salade cultivée dans des champs d'épandage) peuvent aussi être le véhicule des bacilles. De même on sait le rôle de propagation que certains auteurs font à juste titre jouer aux mouches, qui peuvent transporter des bacilles sur les aliments et particulièrement sur le lait. Cette notion cadre fort bien avec le grand nombre de F. T. observées pendant la saison estivo-automnale.

CAS FAMILIAUX. — Enfin, nous avons relevé une proportion relativement importante de cas familiaux de maladies typhoïdes. 25 de nos observations (1/10 environ) se rapportent en effet à des enfants dont un ou plusieurs membres de leur famille (parents, frère ou sœur) furent atteints à peu près en même temps de la même infection.

Dans trois de ces cas (trois frères et sœurs) il s'agissait d'une infection provenant certainement d'une même origine (absorption de crème avariée). Dans la plupart de nos autres cas familiaux, il est vraisemblable que c'est également à une source commune d'infection (eau de boisson) qu'il faut faire remonter ces maladies co-existantes. Mais il est également pro-

bable qu'un certain nombre de nos observations se rapportent à des faits de contagion directe. Il ne nous a pas été possible d'obtenir plus de précisions sur ce point.

Signalons que, sur les 21 cas familiaux pour lesquels l'étiologie alimentaire n'était pas évidente, nous avons relevé 16 cas de F. T. ébertienne et 5 cas seulement de para B. Pour Widal, Lemierre et Abrami, les fièvres paratyphoïdes seraient sensiblement plus contagieuses que la fièvre typhoïde. Nous ne pouvons tirer aucune généralisation d'une observation aussi restreinte et peu précise que celle sur laquelle nous nous appuyons, mais nous remarquons que celle-ci ne nous paraît pas confirmer l'opinion que nous venons de citer.

Il nous paraît intéressant enfin de signaler que parmi ces cas se rapportant aux membres d'une même famille, la gravité des infections fut souvent très différente. Certains enfants faisant des formes extrêmement graves alors que leurs frère ou sœur présentaient une symptomatologie atténuée et une évolution très favorable.

Historique et anatomie pathologique.

Sans entrer dans l'historique de la maladie, il est cependant assez frappant de constater que la F. T. ne fut connue que d'une façon plus tardive chez l'enfant que chez l'adulte, et que la fréquence réelle de la F. T. infantile fut pendant longtemps méconnue. Ce n'est en effet qu'en 1831 (Constant), puis en 1840 (Rilliet et

Taupin) que furent publiées les premières observations de F. T. infantiles. A quoi tient le retard de cette observation clinique alors que Louis et Prost (1904), Petit et Serres (1814), Bretonneau (1818) avaient décrit la « fièvre entéro-mésentérique », la « dothiènement-térie » ? Sans aucun doute à la différence dans les manifestations anatomiques et cliniques de la maladie chez l'adulte et chez l'enfant. Rilliet et Barthez, en 1853, ont donné une étude demeurée classique de la F. T. chez l'enfant et déjà ils insistèrent sur le faible degré des lésions intestinales parfois même macroscopiquement inexistantes. On comprend que les premiers auteurs pour lesquels la fièvre typhoïde était une entité clinique véritablement basée sur les lésions entéro-mésentériques, aient méconnu la nature des fièvres typhoïdes infantiles où les lésions spécifiques sont souvent au minimum. En effet, et il nous paraît utile d'insister sur ce point, classique d'ailleurs, mais qui explique au premier chef toute la séméiologie et l'évolution de la maladie typhoïde de l'enfance: *l'infection ébertienne est chez l'enfant presque uniquement une septicémie* ; les lésions locales, les manifestations intestinales en particulier, qui demeurent les plus importantes dans la dothiènement-térie, sont souvent au minimum ; et ce fait est d'autant plus exact, d'autant plus frappant que l'enfant est plus jeune.

Les altérations intestinales ne sont qu'exceptionnellement semblables à celles de l'adulte ; il s'agit souvent alors de grands enfants, presque des adolescents. Le plus souvent, et Rilliet et Barthez, puis Marfan, y

ont, depuis longtemps, insisté, les lésions intestinales, lorsqu'elles existent, présentent une évolution très incomplète, très atténuée. Elles ne se caractérisent que par une infiltration peu prononcée des plaques de Peyer, infiltration dont la rétrocession sera précoce, dans les vingt ou vingt-cinq premiers jours, et dont l'évolution ne se fera que très exceptionnellement vers la nécrose et l'ulcération. Enfin, il existe des observations qui démontrent manifestement la possibilité d'existence de fièvres typhoïdes sans aucune lésion spécifique lymphoïde même à l'examen histologique : ces observations doivent surtout se rapporter à des faits cliniques observés dans l'enfance.

Enfin, on sait que, d'après Rilliet et Barthez, la tuméfaction des ganglions mésentériques serait très prononcée dans la fièvre typhoïde infantile et serait vraiment le propre de cette maladie. Marfan a montré que cette assertion était inexacte et que, dans toutes les gastro-entérites aiguës ou chroniques du nourrisson, la tuméfaction des ganglions mésentériques était presque constante.

Nous retiendrons surtout ce fait important que chez l'enfant et surtout le jeune enfant, la maladie typhoïde se comporte véritablement comme une septicémie, avec des lésions locales au minimum, et nous avons trouvé la confirmation de cette notion classique dans l'étude sémiologique de nos observations.

CHAPITRE II

ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE

Les débuts de la fièvre typhoïde

Il est une notion classique : le début est plus rapide, moins traînant chez l'enfant que chez l'adulte. Cette notion est certainement exacte dans son ensemble ; cependant, il nous a paru frappant, en dépouillant nos observations, de constater que la majorité des enfants entrés à l'hôpital étaient malades chez eux, depuis une semaine environ. C'est de 7 à 10 jours après le début des phénomènes pathologiques que la majorité des enfants observés, d'après l'interrogatoire des parents, furent hospitalisés. Si l'on tient compte du milieu social dans lequel se recrute la majorité de la population hospitalière de l'hôpital Trousseau, milieu où les soins donnés au domicile du malade sont souvent difficiles voire impossibles, — en cas de manifestations graves, ou de F. T. reconnue par le médecin de ville, — on peut affirmer que, dans la plupart des cas, pendant une semaine au moins, la F. T. ne donne pas lieu à des symptômes très alarmants et ne comporte que rarement une symptomatologie évidente. Sur 240 cas, en effet, où l'on a une connaissance précise du nombre de jours de maladie ayant précédé l'hospitalisation, on compte 174 hospitalisations après le septième jour de la maladie, soit 72 %, parmi lesquels

136 du septième au dixième jour, soit 57 %, et 38 cas seulement (soit 15 %) d'hospitalisation plus tardive, du onzième au vingtième jour et plus. Par contre, pour 66 enfants (28 %) le début de la maladie remontait à moins de 7 jours avant leur entrée à l'hôpital.

Début brusque.

C'est dans cette dernière catégorie d'enfants que se recrutent la plupart des débuts brusques : très rapidement chez eux l'affection s'est présentée sous un jour complet et inquiétant qui a poussé la famille ou le médecin traitant à estimer l'hospitalisation nécessaire.

Nous avons trouvé 98 observations où la F. T. a paru débiter d'une façon rapide ou brusque, parfois intensément brutale. Ce chiffre représente 41 % de la totalité de nos cas. En tenant compte de ce que, souvent, la brutalité d'un tel début n'a été qu'apparent — et que les familles ne font remonter les manifestations initiales qu'aux seules constatations objectives qu'elles ont été à même de faire, sans se préoccuper d'un état antérieur de malaise fébrile peu caractérisé, — on pourra admettre que le nombre des débuts brusques est sensiblement moindre que celui que nous signalons. Il serait donc inexact de dire que la F. T. de l'enfant débute dans la majorité des cas de façon brusque et nos chiffres sont nettement plus faibles sur ce point que ceux donnés antérieurement (47 % Rilliet et Barthez). Toutefois nous obtenons la même proportion

que M. Grenet (19 sur 48) et une proportion beaucoup plus grande que celle de Hutinel et Darré (11,9 %).

Sur les 98 cas où le début fut relativement rapide, il nous a paru intéressant de préciser quelque peu les modalités symptomatiques auxquelles la maladie donna lieu.

I. — DÉBUT BRUSQUE SANS SIGNE DE LOCALISATION

31 observations ne nous fournissent guère de précision sur l'expression clinique de la maladie à ce stade précoce pratiquement toujours observé en dehors de l'hôpital. On signale le plus souvent un malaise général avec céphalée vive, courbatures, anorexie et soif marquée. Nous classons ces faits sous la rubrique : « début rapide, sans précision » (13 %).

Mais de telles manifestations sont à rapprocher de celles que dans huit cas nous avons vu être dénommées explicitement « grippe » : *ce début grippal* dans lequel nous engloberons ces huit cas et aussi ceux qui les précèdent nous a paru être très fréquent.

Dans 5 cas le début brusque fut marqué par une angine et c'est avec un tel diagnostic que les enfants furent adressés à l'hôpital : 4 d'entre eux furent d'abord hospitalisés à leur arrivée dans le service des douteux : la rougeur diffuse de la gorge, rougeur assez intense, avec légère réaction ganglionnaire, sans ulcération des piliers ou du voile (il ne s'agissait pas d'angine de Duguet), la fièvre très élevée, pouvaient en effet faire croire aussi bien à une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée qu'à une angine

symptomatique d'un début de maladie éruptive ou infectieuse.

Le début brusque à type pneumonique — où on note la brutalité des symptômes d'invasion, des frissons, une fièvre élevée, parfois même des points de côté — dans sa symptomatologie aussi éclatante, nous est apparu très rarement. Ce n'est que dans 5 cas que nous avons pu trouver une symptomatologie vraiment identique à celle que nous venons de dire, soit seulement dans 2 % de nos observations. Il est vrai que, entre les formes à début pneumonique et les formes que nous avons qualifiées de « grippales », toutes les transitions peuvent exister. Il est certain que bon nombre d'observations des catégories précédentes ont pu faire discuter à leur début une pneumonie, et notre Maître, M. Lesné, insiste sur la possibilité de confusion entre les deux affections à leur début, sur la fréquence et la difficulté avec laquelle ce diagnostic se pose. Entre autres débuts à type pneumonique, signalons deux cas de pneumotyphus où l'erreur dans les premiers jours était absolument inévitable.

Ainsi, dans les différents cas (49, soit 20 %) que nous avons envisagés jusqu'ici, les diagnostics qui ont été le plus souvent discutés furent les suivants :

Grippe : mais on sait avec quelle fréquence excessive ce diagnostic est porté, recouvrant trop souvent une insuffisance ou une erreur de jugement. Toutefois, en cas d'épidémie de grippe, ce diagnostic peut être fort délicat;

Pneumonie : mais ce n'est vraiment qu'exception-

nellement que les manifestations de la typhoïde eurent un début aussi intensément brutal que celui de cette affection.

II. — DÉBUT BRUSQUE ABDOMINAL

Le mode de début brusque qui nous a paru ensuite être le plus fréquent s'est surtout caractérisé par des manifestations douloureuses abdominales et des phénomènes digestifs d'apparition soudaine et s'accompagnant de fièvre élevée et du cortège fébrile habituel chez l'enfant. Dans 24 cas en effet on note des douleurs abdominales très vives à type de coliques subintrantes, persistant pendant 24 à 48 heures, des phénomènes diarrhéiques : diarrhée abondante, selles relativement nombreuses (5 à 7 dans les 24 heures) et surtout très fétides ; enfin des vomissements, parfois même incoercibles, comme ceux que Variot signala jadis. Dans la plupart des cas où nous avons trouvé trace du diagnostic qui avait été porté avant l'entrée dans le service il était question : d'embarras gastrique fébrile, de gastro-entérite aiguë, d'entérite ou d'intoxication alimentaire.

Dans 9 autres cas, les manifestations abdominales eurent une intensité ou une localisation telles qu'un diagnostic chirurgical fut porté : 2 fois le médecin adressa l'enfant dans un service de chirurgie pour péritonite aiguë (sans autre précision), une fois avec le diagnostic de péritonite à pneumocoques, et 6 fois pour appendicite. Les diagnostics de péritonite furent rectifiés mais 3 des prétendues appendicites furent

opérées ; d'ailleurs la guérison n'en survint pas moins dans ces 3 cas opérés où l'on pouvait véritablement parler d'appendiculo-typhus.

Dans les faits que nous venons d'exposer il s'agissait donc de manifestations que M. Grenet groupe sous le nom de *début brusque abdominal*. Notre statistique en comporte 33 cas, soit 13 % de nos observations ; parmi eux 24 cas (10 %) seront étiquetés par nous sans plus de précisions : début douloureux gastro-intestinal et 9 cas (3 %) feront parler de début chirurgical, 3 d'entre eux recevant une sanction opératoire qui ne fut peut-être pas inutile.

Nous disons que l'intervention ne fut peut-être pas inutile car sur les protocoles opératoires joints aux observations de ces malades opérés, nous lisons que l'appendice était rouge et très enflammé. E. Cassoute signale la possibilité de coexistence d'appendicite et de typhoïde, les deux affections suivant une marche à peu près identique, l'appendicite évoluant d'ailleurs à bas bruit mais n'en nécessitant pas moins l'intervention dans les mois qui suivent la terminaison de la F. T. Cette possibilité de coexistence des deux affections réalisant véritablement l'appendiculo-typhus, la crainte d'une péritonite appendiculaire, l'absence apparente d'aggravation de la maladie typhoïde du fait de l'appendicectomie nous inciteraient volontiers, si les signes appendiculaires sont nets, à faire intervenir le chirurgien. Il faut bien dire d'ailleurs que, dans ces cas, le seul diagnostic qui sera fait sera celui d'appendicite et devra conduire obligatoirement à l'interven-

tion. Les signes de typhoïde n'apparaissent que plus tard. On a proposé comme moyen de discrimination, si le soupçon de F. T. se présentait à l'esprit, de s'appuyer sur le laboratoire : l'hyperleucocytose sera en faveur de l'appendicite, mais le séro-diagnostic ne serait que bien rarement positif à ce stade précoce d'infection typhoïde.

III. — DÉBUT MÉNINGÉ

12 des enfants observés, dont l'entrée dans la maladie fut brusque, furent au début, considérés comme atteints de méningite aiguë, ou tout au moins l'existence d'une réaction méningée clinique égara quelque peu le diagnostic et fit pratiquer une ponction lombaire.

La céphalée très vive, la photophobie plusieurs fois notée, les vomissements, les contractures parfois intenses sont les symptômes dominants. Si à ce tableau se joignaient des signes de rhino-pharyngite (fait qui exista dans 2 des cas en question), on conçoit que l'erreur était difficilement évitable avec une *Méningite Cérébro-spinale*, puisque les signes de typhoïde n'étaient pas encore manifestes. Dans d'autres cas on pensa à une simple réaction méningée clinique au cours d'un syndrome infectieux mal caractérisé. Dans toutes nos observations, la P. L. a donné issue à un liquide clair, non hypertendu, et pour lequel les recherches au laboratoire donnèrent toujours des résultats absolument normaux. S'il s'agissait dans ces cas de Méningo-Typhus cliniquement net, pas une fois

nous n'avons trouvé une réaction lymphocytaire passagère du L. C.-R., comme il en a été signalé au cours des réactions méningées de la F. T. ; et pas une fois non plus il n'a été observé de véritable méningite typhique, manifestation plus tardive d'ailleurs que les réactions que nous venons de signaler, et que tous les auteurs s'accordent pour considérer comme tout à fait exceptionnelle.

Des 12 observations précitées nous rapprocherons, pour la commodité de notre classification, bien que le début clinique de la maladie n'ait pas été brusque, mais au contraire relativement insidieux et progressif, 3 cas qui simulèrent une *méningite tuberculeuse*. La céphalée, la constipation, l'hostilité à l'examen, la raideur, les contractures légères, et même jusqu'à, dans un cas, de la rétention d'urine, orientèrent vers un diagnostic que seuls pouvaient rectifier la P. L. et l'examen du L. C.-R. Ici encore, les résultats de laboratoire furent absolument normaux.

En somme, il a été observé 15 débuts de maladies typhoïdes caractérisés cliniquement par une grosse prédominance des symptômes méningés, soit 7 % des cas environ. 12 fois ces symptômes avaient une allure brutale, et simulaient une méningite aiguë. 3 fois, l'aspect subaigu des manifestations cliniques fit penser à la méningite tuberculeuse. Dans tous ces cas la P. L. fut pratiquée et tous les examens de laboratoire donnèrent des résultats normaux (1).

(1) A peine devons-nous faire mention en effet de deux examens de laboratoire du L. C. R. qui fournirent les chiffres de 3 et 4 lymphocytes, l'albumine restant à un chiffre normal.

IV. — DÉBUTS BRUSQUES PLUS RARES

Signalons encore deux débuts *par Otite* : dans ces deux cas, le début de la maladie se fit par des douleurs otalgiques très violentes. Le diagnostic porté fut celui d'otite et l'intervention d'un spécialiste fut demandée. Dans l'un de ces deux cas le diagnostic d'otite fut bien confirmé par la paracenthèse, donnant issue à du pus ; mais la défervescence fébrile ne se produisit pas et les symptômes de F. T. apparurent. Pour l'autre cas, nous manquons de précision.

Enfin, signalons simplement ici, sans anticiper sur notre chapitre des formes compliquées, deux cas où le premier symptôme apparent fut une *hémorragie intestinale* : dans deux de nos observations, en effet, la principale manifestation apparente du début, celle qui décida l'envoi de l'enfant à l'hôpital, fut une hémorragie intestinale d'abondance assez considérable, survenant chez un sujet, certes en proie depuis plusieurs jours déjà à quelques malaises, mais qui n'était pas encore alité. Il s'agissait là de faits que l'on peut ranger dans le classique « typhus ambulatoire » révélé par une complication.

En résumé, la brusquerie, la rapidité du début des maladies typhoïdes de l'enfance s'est observée avec une fréquence de l'ordre de 40 % des cas. Parmi ces débuts brusques plus de la moitié simulent : une infection aiguë mal définie, une angine, une grippe ou une pneumonie.

Un tiers environ de ces débuts brusques se présen-

tent sous l'aspect d'un syndrome abdominal douloureux pour lequel un diagnostic chirurgical (appendicite) est souvent envisagé.

Enfin, parfois, le diagnostic se pose de façon suffisamment aigu avec une méningite pour que la P. L. et l'examen du L. C.-R. qui lèveront les doutes, soient jugés nécessaires.

Débuts progressifs.

Sur les 240 cas qui constituent notre base d'observations, 142 (soit 59 %) ont débuté de façon progressive.

A. — DÉBUT TYPIQUE

C'est d'une façon progressive, très classique, identique aux manifestations de début observées chez l'adulte, que 124 de ces infections typhoïdes ont débuté. Nous n'insisterons donc sur ce début progressif classique que pour en signaler la fréquence : 52 % des typhoïdes observées eurent un début lent où la fièvre fut progressivement ascendante, où les symptômes généraux et locaux ne prirent leur netteté que progressivement ; bref, un début qui à lui seul doit être considéré comme très hautement évocateur de maladie typhoïde et qui doit, au cours d'un interrogatoire bien conduit, avant même tout examen clinique, orienter le diagnostic.

B. — DÉBUT ATYPIQUE

Il nous paraît intéressant de signaler cependant que, parmi les débuts lents, progressifs, où les phénomènes constatés s'échelonnent sur plus d'une semaine

souvent, 17 cas nous paraissent atypiques par la prédominance d'un symptôme ou par l'existence d'une manifestation anormale. C'est ainsi que :

— dans 7 cas les *phénomènes digestifs* furent extrêmement accentués : douleurs abdominales, diarrhée, vomissements, syndrome de déshydratation auraient pu créer des erreurs de diagnostic. Notons qu'il s'agissait d'ailleurs souvent de formes graves où le Tiphos était précoce et prononcé.

— dans un cas, on avait porté le diagnostic de *rhumatisme articulaire aigu* sur le constat de douleurs localisées aux épaules, aux poignets et aux genoux et on avait institué un traitement salicylé. M. Grenet insiste sur la possibilité de confusion entre la F. T. et la maladie de Bouillaud, et il a publié des observations de fièvres paratyphoïdes, à vrai dire chez des adultes, où les arthropathies faisaient croire au rhumatisme. Entre certaines formes typhoïdes de la maladie de Bouillaud où les phénomènes articulaires sont très minimes parfois — voire totalement absents — et des formes articulaires de la fièvre typhoïde, la confusion est éminemment possible. Mais il nous faut remarquer que, pour notre propre compte, les manifestations articulaires nous ont paru très rares dans la F. T., puisque nous ne les avons vu signalées qu'une fois dans la totalité de nos observations.

De même, nous avons trouvé mention, dans plusieurs cas, d'un *torticolis* douloureux comme symptôme prédominant de la phase d'invasion, et aussi

d'un syndrome cervico-sciatique, modes de début sur lesquels Nobêcourt et Paiseau ont jadis insisté ⁽¹⁾.

— dans 4 cas, c'était une *angine érythémateuse* ou érythématopultacée qui semblait le phénomène le plus important dans la symptomatologie de ce début progressif. Sans doute une telle angine était-elle responsable des manifestations à type de torticolis qui furent observées.

— enfin une fois c'est un *ictère* avec manifestations douloureuses dans la région hépatique qui constitue le premier symptôme et domine pour un temps la symptomatologie.

— une autre fois l'asthénie, la somnolence furent telles dès le début que l'on put penser quelque temps à une *encéphalite épidémique*.

— Nous ne reviendrons pas sur les 3 cas de début progressif s'accompagnant de manifestations méningées et qui firent penser à une *méningite tuberculeuse*.

Débuts non précisés.

Pour 6 de nos cas nous sommes dans l'impossibilité de donner des précisions :

— 2 fois par absence de renseignements dans les observations ;

— 4 fois parce que la F. T. fut en quelque sorte intriquée avec une autre maladie, les deux affections coexistant et évoluant presque en même temps : scar-

(1) Société de Pédiatrie de Paris, octobre 1906.

latine, tuberculose pulmonaire évolutive, septicémie d'origine otitique, diphtérie.

Valeur pronostique du début.

Le début brusque a pour beaucoup de praticiens une fâcheuse signification pronostique. Voici ce que nous avons observé à ce sujet: sur 98 formes à début brusque, il y a 11 formes mortelles et 9 formes graves non mortelles ; les 78 autres ayant évolué de façon bénigne et banale. Si l'on considère le chiffre total de nos formes mortelles : 23, on voit que 11 seulement d'entre elles ont débuté de façon brutale. Ainsi nous ne pouvons pas, par notre observation personnelle, tirer d'arguments très nets en faveur de la plus haute gravité de pronostic des formes à débuts brusques.

Epistaxis

On sait que, chez l'adulte, un des symptômes qui doit retenir le plus l'attention parmi les manifestations de début de la F. T. est constitué par les épistaxis. Il est d'autre part classique d'affirmer leur moindre valeur dans les infections typhoïdes de l'enfance. Marfan dit : « L'Epistaxis, rare avant 5 ans, s'observe ensuite dans la moitié des cas ; mais aux approches de la puberté elle constitue un symptôme si banal qu'elle n'a qu'une médiocre signification au point de vue du diagnostic ». On insiste sur le fait que beaucoup d'enfants irritent habituellement leur muqueuse nasale par des grattages intempestifs et pro-

voquent fréquemment de petites hémorragies. Enfin, on a constaté la grande inconstance de ce symptôme dans la fièvre typhoïde infantile, et sa fréquence, au contraire, dans certaines épidémies de grippe.

Dans nos observations, nous avons retrouvé l'épistaxis mentionnée 70 fois, soit à peu près dans 30 % seulement des cas sur lesquels nous avons des précisions suffisantes. Ainsi les épistaxis manqueraient dans les 2/3 des maladies typhoïdes (Rilliez et Barthez les ont observées seulement chez le 1/5 de leurs malades). Mais lorsqu'elles existent, uniques ou répétées, elles nous ont paru un symptôme qui n'est pas sans valeur. Elles sont assez fréquemment abondantes, contrairement à l'opinion classique. Et même dans 5 cas, il nous est signalé qu'un pansement par une mèche de gaze fut nécessaire.

La plupart des observations comportant une ou plusieurs épistaxis intéressent des enfants de plus de 8 ans.

Un fait nous a paru assez net : faisant défaut parfois chez tous les typhiques au cours d'une même année, ces épistaxis semblent s'observer plus fréquemment dans certaines épidémies, par séries pourrait-on dire ; ce fait s'expliquerait sans doute par l'existence probable d'épidémies de typhoïdes à tendance plus ou moins nettement hémorragique.

Si la valeur diagnostique de ce symptôme ne nous apparaît donc pas absolument négligeable, sa valeur pronostique nous semble bien discutable. Nous n'avons pas constaté dans l'ensemble que l'épistaxis soit

un indice de forme grave ou simplement hémorragique. Toutefois la plupart des malades qui présentèrent une hémorragie intestinale à un moment quelconque de l'évolution de leur F. T. eurent une ou plusieurs épistaxis dans le premier septenaire de leur maladie.

Le syndrome typhoïde

Hyperthermie

Symptôme le plus constant et souvent le plus marqué des F. T. de l'enfant.

DÉBUT

Souvent difficile à préciser puisqu'il se produit en dehors du milieu hospitalier. L'élévation est brusque dans les débuts rapides ; mais elle n'acquiert, semble-t-il, que très rarement la brutalité d'une hyperthermie pneumonique. Souvent l'élévation de la fièvre se fait de façon rapide en 48 heures sans oscillation.

Il est très rare d'assister à un début progressif, avec des oscillations ascendantes nettement caractérisées, comme il est classique de l'observer dans la fièvre typhoïde de l'adulte. Et il est bien certain que, moins encore que chez l'adulte, les lois de Wunderlich méritent de conserver leur valeur. Il est d'ailleurs rare que la température ait été notée pendant les premiers jours de l'affection ; bien souvent elle n'est prise pour la première fois que lorsqu'elle atteint un chiffre élevé. Il est tout à fait exceptionnel que l'on assiste à

l'hôpital à l'évolution ascendante de cette fièvre. Ce que l'on doit retenir, c'est que même dans les formes à début progressif, la fièvre s'élève ou paraît s'élever très vite ; et il n'est pas rare que 48 heures après les premiers malaises elle atteigne ou dépasse 40°. Déjà nous voyons un fait qui caractérise bien la réaction fébrile dans la F. T. de l'enfance : cette réaction est presque toujours très vive, très importante, et très souvent hors de proportion avec la bénignité des autres symptômes locaux.

DEGRÉ DE L'ÉLEVATION THERMIQUE

En effet, ce qui nous frappe, en dépouillant nos observations, c'est le nombre de cas où la fièvre est extrêmement élevée ou simplement haute. Nous avons trouvé, en effet, 105 cas où l'on peut vraiment parler de fortes hyperthermies, la température se maintenant, pendant quelques jours au moins de la période d'état, au-dessus de 40°, quelquefois demeurant en plateau aux environs de 41°. Ainsi donc, d'après nos observations, 43 % des enfants typhiques auraient une grosse hyperthermie.

De plus, dans 119 cas, la fièvre était élevée, irrégulière ou régulière, dépassant toujours dans son ensemble 39°, le plus souvent fixée entre 39° et 40° : donc fièvre élevée dans 50 % des cas.

Ce n'est que dans 15 cas seulement, soit 7 % de nos chiffres, que la température était peu augmentée, dépassant 38° le plus souvent, mais se maintenant au-dessous de 38°5. Dans un seul cas seulement il n'exis-

taut pas de fièvre malgré des signes cliniques très nets : c'est notre seule observation de fièvre typhoïde apyrétique. Par contre signalons que plusieurs de nos observations — en très petit nombre — ne comportent guère d'autres signes que la fièvre : il s'agissait sans doute de ces « fièvres typhoïdes sans signes » dénommées ainsi par Cadet de Gassicourt.

Un premier point nous paraît assez caractéristique : c'est la très forte proportion d'hyperthermies marquées ou simplement de fièvres élevées. Et cette proportion est vraiment sans rapport avec le nombre d'infections typhoïdes très graves ou simplement de celles où les symptômes locaux apparaissaient très sévères. La notion de « fièvre typhoïde essentiellement septicémie chez l'enfant » nous paraît trouver confirmation dans ce fait.

Un deuxième point est classique, mais nous a frappé également : c'est la faiblesse des réactions organiques à cette hyperthermie, la facilité, l'absence de gêne avec laquelle celle-ci semble être supportée. Et on sait que très souvent une température qui serait très mal supportée par l'adulte l'est extrêmement facilement par l'enfant.

ASPECT DE LA COURBE THERMIQUE

Nous avons constaté pendant la période d'état une fièvre régulière, parfois nettement « en plateau », ou plus souvent faiblement oscillante, dans la proportion de 70 % de nos observations : 170 cas sur 240. Dans la moitié des cas environ, le tracé est tout à fait com-

parable à celui que l'on observe chez l'adulte, et où la rémission matinale ne dépasse guère de 3 à 5/10 de degré la température de la veille. Dans l'autre moitié de ces cas, les oscillations étaient plus marquées, mais ne dépassaient guère un degré ou un degré et demi : on pouvait donc parler de fièvre régulière.

Ce n'est que dans 70 cas seulement que nous avons observé vraiment une température irrégulière avec grandes oscillations, rémissions matinales créant des différences entre la température du matin et du soir de 2°5. Dans 30 % seulement de nos observations il nous a semblé que l'on pouvait parler de « fièvre rémittente ». Cette proportion est sensiblement inférieure à celle que E. Cassoute fournit d'après les statistiques de son service : 40 %, mais il n'en reste pas moins que, beaucoup plus souvent que chez l'adulte, dans les maladies typhoïques de l'enfance, la fièvre peut être irrégulière. E. Cassoute nous apprend que jadis cette fièvre rémittente était considérée comme une rareté clinique. Cependant c'est cette forme qui, avant les travaux de Taupin et de Rilliet, avait été décrite sous le nom de fièvre rémittente infantile (Marfan).

STADE AMPHIBOLE

Après un stade où la température se maintient à son niveau maximum pendant un nombre variable de jours, la défervescence commence. A ce moment des oscillations importantes se manifestent, dans un certain nombre de cas : nous pensons qu'elles correspon-

dent au classique « stade amphibole de Wunderlich ». Dans 98 de nos cas, soit dans une proportion de 40 %, nous avons noté plus ou moins nettement des oscillations importantes, souvent considérables avec des rémissions et des exacerbations accusées, bref, « un stade d'incertitude » précédant la phase où la défervescence apparaît nettement. Parmi ces mouvements oscillatoires de la température nous avons vu des chutes jusqu'à la normale suivies de réascensions à 39°-40°. Il s'agit là sans doute de ces faits qui ont été signalés par M. Marfan et qu'il considère comme assez fréquents.

TERMINAISON

Brusque : la chute thermique s'est faite de façon brusque, parfois même comme une défervescence pneumonique typique, dans 35 de nos cas, soit 18 %. Dans ces 35 cas, la température n'est pas remontée le lendemain pour ensuite redescendre en lysis. Il s'agissait bien de terminaison (parfois d'ailleurs suivie de rechute). Jaccoud, dans la fièvre typhoïde de l'adulte, a trouvé dans 28 % des cas cette terminaison brusque. Il ne nous a pas semblé, contrairement à l'opinion de cet auteur, que cette défervescence brutale s'observa plus fréquemment dans les formes de légère ou de moyenne intensité.

En lysis : c'est la défervescence progressive, en lysis, plus ou moins net, qui est de beaucoup la plus fréquente. Cette période de lysis est plus ou moins longue. Elle ne dure parfois que 4 à 5 jours mais elle peut

se prolonger pendant 15 à 18 jours. Ainsi 166 de nos cas ont eu une défervescence fébrile progressive ; la proportion en est donc de 82 %. Cette fréquence est trop classique pour que nous nous y attardions.

DURÉE

Nous avons cherché à établir, d'après nos observations, un aperçu de la durée de la fièvre dans les infections typhoïdes de l'enfance. Nous avons compris dans nos chiffres, la totalité des jours s'écoulant depuis les premiers symptômes jusqu'à l'apyrexie totale et définitive. C'est dire que nous avons ainsi compté : certaines fièvres typhoïdes avec recrudescence fébrile, voire même, avec rechute (si celle-ci succédait immédiatement et sans intervalle d'apyrexie à la première poussée) — et aussi certaines maladies compliquées, en particulier celles qui comportaient des suppurations.

On voit que la plupart des fièvres typhoïdes de l'enfance ont une durée de 15 à 30 jours : 129, soit 60 % environ.

De 15 à 20 jours : 43 cas.

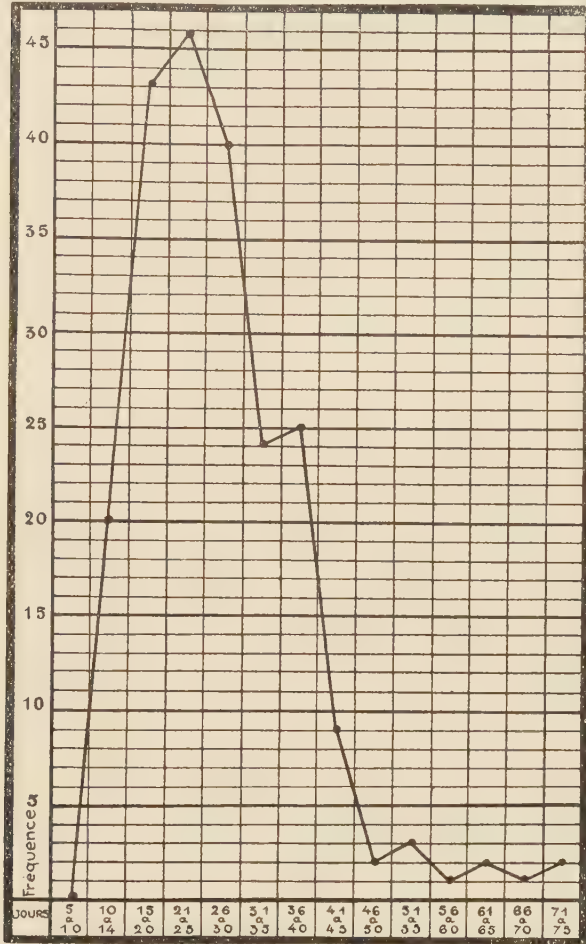
21 à 25 jours : 46 cas.

26 à 30 jours : 40 cas.

— 20 fièvres courtes d'une durée de moins de 14 jours ont été observées, soit une proportion de 9 % de fièvre typhoïde écourtée.

— 49 cas nous ont paru avoir une durée quelque peu plus longue : de 30 à 40 jours (soit 22 %).

— Enfin, beaucoup plus exceptionnellement la fièvre fut anormalement prolongée et l'on compte ainsi :



Courbe des différentes durées des maladies typhoïdes.

9 fièvres dont la durée fut de 41 à 45 jours,

2 fièvres dont la durée fut de 46 à 50 jours,

8 fièvres plus durables, respectivement de 56, 58, 60, 60, 65, 75, 75 jours.

Dans ces fièvres prolongées, qui ne sont qu'une minorité (9 % de la totalité des cas), la durée anormale fut souvent le fait de complications ou de rechutes et il fut tout à fait exceptionnel de voir (dans 2 cas : 2 grands enfants d'ailleurs), une même poussée durer plus de 2 mois.

Ce qui ressort de nos chiffres et de notre graphique c'est donc, dans l'ensemble, la *rapidité d'évolution* de la fièvre typhoïde infantile: 69 % de nos cas ont en effet évolué en moins d'un mois. On sait que tous les auteurs s'accordent pour dire que les typhoïdes de l'adulte ont une évolution qui excède en durée les 3 ou 4 septénaires de Wunderlich. Au contraire, il semble bien que chez l'enfant, l'élévation thermique, quant à sa durée, se comporte assez exactement comme l'indiquaient les classiques, et qu'elle reste souvent dans la limite des 21 ou 28 jours que ceux-ci lui assignaient. Mais, par contre, les rechutes paraissent beaucoup plus fréquentes que chez l'adulte.

VALEUR PRONOSTIQUE

L'hyperthermie a une valeur de pronostic manifeste et d'ailleurs classique. En effet, c'est parmi nos observations d'infections hyperthermiques que se recrutent la quasi-totalité des cas de mort enregistrés. Cependant il faut bien savoir qu'il n'est pas rare de voir des enfants présentant une élévation très marquée de température (41°), surtout dans les premiers jours de

l'infection, guérir très facilement, sans complications et parfois même fort rapidement.

Par ailleurs, la plupart des infections apyrétiques ou presque apyrétiques observées eurent une évolution écourtée et bénigne.

Tuphos

Il est classique d'insister sur l'absence ou la faiblesse, chez l'enfant typhique, de la stupeur et de la prostration. Effectivement, dans 78 de nos observations, nous avons trouvé explicitement précisée l'absence de tuphos. A ces 78 observations, nous pensons que l'on peut adjoindre 33 autres cas dont l'observation est assez complète et où, cependant, on ne signale ni la prostration ni l'absence de prostration. Il est vraisemblable que dans ces 33 cas il n'existait pas de tuphos. Ainsi, dans 111 cas sur 243, l'enfant était très présent, répondant bien aux questions, s'intéressant à ce qui l'entourait. La surdité ou tout au moins la diminution de l'acuité auditive n'a pour ainsi dire presque jamais été signalée.

Mais cependant, contrairement à l'opinion classique, nous avons une majorité d'infection typhoïde comportant un état de prostration ou de stupeur plus ou moins accentué :

- dans 22 cas, le tuphos fut considéré comme léger;
- 95 fois on nous signale un tuphos marqué, tout au moins pendant une certaine période de l'évolution ;

— enfin, 15 observations comportent la description d'un syndrome d'adynamie intense et de stupeur pouvant aller jusqu'à l'inconscience. Il s'agissait presque toujours de formes graves ; c'étaient presque exclusivement de grands enfants de plus de 11 ans.

Ainsi notre statistique fournit une proportion de 132 sujets sur 243 chez qui on observe un tymphos souvent marqué parfois intense. Cette proportion de 54 % nous paraît intéressante et en contradiction avec la plupart des chiffres antérieurement donnés à ce sujet. Elle nous paraît devoir être soulignée.

D'autre part, nous n'avons trouvé qu'exceptionnellement mentionnée la carphologie et le subdélire des formes classiques de l'adulte. Par contre, dans 9 cas on a signalé l'existence d'agitation intense avec délire violent. 3 de ces formes se rapportent à des typhoïdes à début méningé pour lesquelles une P. L. fut pratiquée montrant d'ailleurs un L. C. R. normal.

Enfin, très fréquemment, en dehors même des cas où le tymphos était caractérisé, nous avons trouvé mentionnée une asthénie intense, asthénie que, sans se hasarder sur le terrain pathogénique, on peut croire en rapport avec une insuffisance surrénale ou peut-être avec un certain état d'intoxication du système nerveux.

Pouls et symptômes cardio-vasculaires

Pouls.

Trente-quatre de nos observations ne comportent pas de précisions suffisantes sur le pouls pour que nous puissions en tenir compte.

Sur les 210 cas qui restent, nous avons noté :

— Dissociation du pouls d'avec la température 101 cas

— Absence de dissociation 109 cas

Soit une proportion à peu près égale.

Ainsi, on ne peut, semble-t-il, attribuer la même valeur diagnostique que chez l'adulte, à cette dissociation du pouls d'avec la température, et on ne peut compter très souvent sur ce symptôme. D'ailleurs, on connaît la grande instabilité du pouls chez l'enfant dont les réactions émotives au moment de l'examen sont souvent marquées.

Par contre, au point de vue du pronostic, l'absence de dissociation du pouls et de la température nous a paru presque constamment exister dans les formes mortelles observées, 20 cas sur 22 et ceci, souvent dès le début de l'évolution. La rapidité du pouls, dès le début de la maladie, est un élément de fâcheux pronostic classique, et que nous avons retrouvé, pour notre compte, avec une grande fréquence.

DICROTISME. — Le dicrotisme du pouls est un symptôme classique de la F. T. de l'adulte. Mais, il est non moins classique de signaler son absence chez l'enfant.

Nous ne l'avons trouvé mentionné que dans 30 de nos observations, soit 19 % des cas. Dans toutes ces observations, sans exception, il s'agit d'enfants de plus de 10 ans, et le plus fréquemment de 13 à 14 ans. La pauvreté en fibres élastiques du tissu artériel, chez le jeune enfant, paraît bien responsable de cette absence si fréquente de dicrotisme.

La tension artérielle.

Elle nous a paru chez l'enfant de moins de 10 ans très souvent assez peu influencée par la typhoïde : la maxima reste en général à un chiffre satisfaisant.

Par contre, dans nos observations d'enfants de 13 ou 14 ans, il est fréquent que nous constations des chiffres de tension artérielle véritablement bas (8 ou 9 à l'appareil de Vaquez, quant à la maxima).

Girbal avait déjà signalé ce fait : « L'hypotension serait très légère avant 9 ans, très marquée après cette âge ». Nos observations paraissent donner confirmation de ce fait.

Cœur.

Dans la plupart des cas, les bruits du cœur sont bien frappés, parfois, cependant, légèrement assourdis. Notons simplement sans anticiper sur le chapitre des formes compliquées, que dans 56 de nos observations on note un syndrome myocardique manifeste, dont 27 cas très graves ou mortels.

Enfin, chez 9 de nos sujets, des examens électro-

cardiographiques furent pratiqués pendant l'évolution de l'affection. Ces observations sont incluses, parmi d'autres, dans l'excellente thèse de notre collègue : Mlle le Docteur Alice Willm : « Le cœur de l'enfant dans les maladies typhoïdes — Contribution apportée par l'étude de l'E. C. G. (Paris, 1934) ».

Nous ne pouvons faire mieux que de donner sur ce point un aperçu des conclusions de cet auteur :

— Il existe dans une proportion de 25 % des cas, des anomalies importantes de l'électrocardiogramme, et le pourcentage de tracés présentant des modifications comportant une signification pathologique est de 60 %.

— Dans la plupart des cas, les anomalies sont apparues un peu avant, ou au moment de la défervescence ; elles ont disparu pendant la convalescence plus ou moins rapidement.

Chez les malades qui ont manifesté à la fois des troubles du rythme et des altérations des complexes ventriculaires, ceux-ci sont apparus généralement après ceux-là et ont persisté également après le retour à un rythme normal.

— Les anomalies des tracés électrocardiographiques sont très voisines de celles qui ont été faites chez l'adulte.

— Les troubles les plus importants ont été rencontrés dans les formes graves. Cependant, il y a une dissociation fréquente entre les signes électro-cardiographiques et la clinique : on ne peut, comme chez l'adulte, établir un parallélisme étroit entre la gra-

vité de l'affection et l'importance de l'atteinte cardiaque.

— Enfin, Mlle Willm n'a pas décelé, dans les cas où il lui fut possible de revoir le sujet plusieurs mois ou plusieurs années après la maladie, d'anomalies électro-cardiographiques permettant de conclure à une persistance de l'atteinte cardiaque. Mais, ses observations trop peu nombreuses et trop récentes lui font faire quelques réserves sur ce point.

Syndrome abdominal

Les lésions intestinales — si importantes chez l'adulte — véritablement spécifiques de l'infection éberthienne — sont, nous le savons, à leur minimum chez l'enfant. Aussi, les symptômes qui traduisent ces altérations intestinales : douleurs, parésie des anses avec ballonnement du ventre et gargouillement de la fosse iliaque droite, sont-ils signalés comme très souvent absents dans les infections typhiques ou paratyphiques infantiles. Pour notre compte, voici les constatations que nous avons pu faire.

Douleurs abdominales.

- Existaient dans 96 cas.
- Manquaient dans 110 cas.
- Trente observations étant imprécises sur ce point.

On constate donc une proportion de 44 % d'abdomens douloureux (surtout dans la fosse iliaque droite).

Nobécourt insiste sur ce fait que les douleurs abdominales sont beaucoup moins habituelles que chez l'adulte, et qu'en conséquence, elles doivent, chez l'enfant, éveiller tout particulièrement l'attention. Cette notion est certes infiniment précieuse à retenir. Mais nous remarquons que, parmi les abdomens douloureux que nous signalons, le nombre de ceux qui présentèrent des complications graves (péritonites par perforation, cholécystites) est infime ; et dans l'immense majorité des cas, les douleurs ne constituèrent pas un symptôme de gravité supplémentaire, et n'étaient sans doute que le fait de cette entéro-côlite intriquée à la F. T. sur lesquelles les auteurs classiques (Rilliet et Barthez, Hutinel) ont insisté.

Ballonnement du ventre.

— 65 cas avec météorisme plus ou moins important, mais jamais bien accentué comme on peut le voir chez l'adulte.

— 148 cas où l'on a noté explicitement l'absence de ballonnement du ventre.

— 33 cas sur lesquels nous n'avons pas de précisions suffisantes sur ce point.

Soit 30 % de cas avec météorisme abdominal.

Le ballonnement du ventre a, lorsqu'il est très marqué, la même signification fâcheuse que chez l'adulte et, de fait, nous le trouvons signalé dans la plupart de nos observations de formes graves ou mortelles, compliquées ou non d'hémorragies ou de perforations intestinales.

Gargouillement de la fosse iliaque droite.

- Existait dans 86 cas.
- Était absent dans 129 cas.
- N'est pas mentionné de façon suffisamment précise dans 30 cas.

Soit une proportion de 40 % de F. T. avec gargouillement dans la F. I. D.

(Signalons ce fait que dans plusieurs cas, le gargouillement n'est apparu qu'après lavages intestinaux).

Les selles.

LA DIARRHÉE. — Existe dans 121 de nos observations, soit exactement dans la moitié des cas.

Cette diarrhée est constituée par plusieurs selles liquides assez typiques dans leur aspect, sur la fétidité spéciale desquelles il faut insister. Leur nombre est très variable ; assez souvent il ne s'agit que d'une ou deux selles diarrhéiques par jour. La majorité des cas avec diarrhée comportaient de 2 à 5 selles quotidiennes. Un syndrome diarrhéique avec selles plus nombreuses, profuses (8, 10 ou 12) ne nous est apparu qu'exceptionnellement.

LA CONSTIPATION. — A été notée dans 74 cas, soit 30 % des cas.

E. Cassoute la signale dans la proportion de 21,5 %.

Enfin, il est un point que mentionne E. Cassoute : c'est l'existence de F. T. avec selles normales, fait sur

lequel insistèrent peu les auteurs classiques. E. Casoute signale une proportion de 16,5 % de ces formes. Notre statistique en comporte 45 cas, soit une proportion notablement identique : 18 %.

Mais, en outre, il nous paraît intéressant de signaler qu'à côté de formes où il existe d'abord une période initiale marquée par de la constipation très prononcée, suivie d'un stade où la diarrhée fut importante (4 cas), ce qui est classique, nous avons dans 9 cas, observé à la période de début une diarrhée très importante à laquelle succéda vers le 8^e-10^e jour une constipation opiniâtre.

Taches rosées.

« Un des signes les plus précieux de la typhoïde », dit Marfan. Et cet auteur ajoute qu'elles font défaut chez les enfants dans près d'un tiers des cas, cette particularité rendant parfois le diagnostic singulièrement hésitant.

Dans nos observations, nous les avons trouvées mentionnées 154 fois et elles ont marqué pendant toute l'évolution dans 60 cas. 31 de nos observations sont trop peu précises à ce sujet pour que nous puissions en tenir compte. Ainsi tout à fait en confirmation du chiffre avancé par Marfan, les taches rosées ont manqué chez le typhique dans 28 % des cas. D'ailleurs, Casoute signale également qu'elles existent dans 60 à 75 % des cas.

De plus, Marfan insiste sur ce fait que les taches rosées paraissent plus précoces chez l'enfant que chez

l'adulte: « Elles sont visibles parfois avant la fin de la première semaine ». Effectivement, dans la quasi-totalité de nos observations, des taches rosées sont signalées dès le premier examen pratiqué à l'hôpital, c'est-à-dire très souvent vers les sixième, septième, huitième jours de la maladie.

Enfin, malgré l'opinion de Nobécourt disant que, en général, l'éruption est assez discrète, les taches rosées nous ont apparu plus abondantes souvent chez l'enfant que chez l'adulte. Dans 95 de nos observations, les taches rosées sont signalées sur les flancs, l'abdomen, sur le thorax et dans le dos : donc éruption abondante. Et parmi ces 95 cas, 35 réalisent véritablement la forme exanthématique, décrite par Weil et Lesieur. Ces auteurs estiment leur fréquence à 21 % des cas. E. Cassoute donne sa statistique personnelle à ce sujet : 10 %. Notre proportion, quant à ces *éruptions très abondantes* de taches rosées est de 16,5 % pour l'ensemble des cas pour lesquels nous avons des précisions suffisantes — et de 23 % des cas qui comportent des taches rosées.

VALEUR PRONOSTIQUE. — Beaucoup d'auteurs ont toujours considéré une éruption très abondante comme un signe de pronostic favorable. E. Cassoute apporte cependant une réserve, en signalant parmi ces formes exanthématiques, une observation personnelle de mort par hémorragies intestinales.

Nos observations nous permettent encore d'accroître cette réserve. En effet, parmi les formes comportant une éruption de taches rosées très abondantes,

nous avons noté de nombreuses formes sévères et graves, mais surtout il nous faut signaler 4 cas mortels :

1 cas où l'éruption réalisait véritablement un aspect exanthématique et où la mort survint dans le tephos et l'hyperthermie, au cours d'une rechute, au vingt-sixième jour de la maladie.

3 cas où l'éruption était très abondante et qui se terminèrent par la mort (perforation intestinale ; hémorragies abondantes et myocardite; broncho-pneumonie).

— Nous concluons donc que, chez l'enfant :

a) les taches rosées, si elles ne sont pas le symptôme le plus constant de la F. T. (elles n'existaient que dans 72 % de nos observations) constituent vraiment un des signes les plus précieux: leur diagnostic est très facile et leur valeur pathognomonique pratiquement absolue;

b) elles sont souvent très précoces dans leur apparition;

c) elles sont très souvent fort nombreuses, mais l'abondance même de l'éruption ne nous a pas semblé, à l'inverse des données classiques, être un élément vraiment indiscutable pour porter un pronostic favorable.

Splénomégalie.

En réalité, c'est la splénomégalie qui nous a paru être le symptôme le plus constant.

Si nous éliminons 20 observations qui ne nous fournissent pas de renseignements à ce sujet, nous consta-

tons en effet que la rate fut trouvée augmentée de volume dans 183 cas, alors qu'il est spécifié dans 42 observations seulement que la rate resta apparemment normale pendant toute l'évolution de la maladie. Sur ces 183 cas de splénomégalie, nous trouvons la mention que la rate était palpable dans 108 cas et qu'elle était vraiment considérablement augmentée, débordant largement les fausses côtes et descendant dans l'abdomen, dans 9 cas. Ainsi, nous trouvons la splénomégalie dans 81 % de nos observations.

Ce chiffre appelle certains commentaires ; en effet, dans les traités classiques, on lit que « l'hypertrophie de la rate est inconstante ; quand elle existe, elle est parfois trop peu marquée pour pouvoir être reconnue sur le vivant » (Marfan). E. Cassoute ne trouve pas cette assertion en rapport avec son observation personnelle, et déclare avoir trouvé la splénomégalie dans à peu près la moitié des cas. D'autre part, Nobécourt déclare : « Pour ma part, j'ai constaté la splénomégalie très habituellement ».

Notre statistique personnelle nous donne effectivement un chiffre encore plus élevé que celui de Cassoute, apportant la confirmation de la valeur primordiale de ce signe.

Marfan estime que la splénomégalie est plus facile à déceler par la palpation que par la percussion, surtout au moment d'une profonde inspiration (Mouriquand). Nobécourt, par contre, insiste sur la valeur de la percussion méthodique. Nous pensons que les deux procédés doivent se compléter, et que s'ils ont

une valeur différente, ce n'est sans doute qu'en fonction de l'âge de l'enfant. Chez les grands enfants, se rapprochant de l'âge adulte, c'est surtout la percussion qui renseigne. Mais chez le jeune enfant, il est reconnu par tous les pédiâtres, que la palpation est un procédé incomparable d'examen splénique, et notre Maître, M. Lesné, a coutume d'insister sur la valeur de cette méthode d'examen.

VALEUR PRONOSTIQUE. — Nous ne pensons pas que l'importance de la splénomégalie puisse entrer en ligne de compte dans le pronostic de la F. T. infantile. Les cas mortels dont nous avons connaissance comportent une proportion à peu près égale de splénomégalie importante, de splénomégalie modérée, et de splénomégalie absente.

Augmentation de volume du foie.

Jamais très considérable, nous l'avons vu notée, dans 46 de nos observations. Hypertrophie toujours modérée ; le foie ne débordant que de 1 ou 2 travers de doigt des fausses côtes. Toutes les observations insistent sur la douleur provoquée par la percussion et par la palpation de la région hépatique, en cas d'hypertrophie de l'organe.

Dans 11 de ces cas, on note des troubles cardiaques, et l'hépatomégalie était vraisemblablement sous la dépendance d'un certain degré de défaillance myocardique. On sait avec quelle fréquence et quelle rapidité, chez l'enfant, le foie, par son augmentation, vient traduire un trouble circulatoire.

Par ailleurs, si avec Lesieur on admet que l'hyper-trophie du foie a sa traduction clinique dans la sub-matité de la base droite, nos observations sont en con-cordance avec celles de Lesieur et Mouriquand : la submatité de la base droite a en effet été observée très fréquemment chez nos typhiques dans une pro-portion presque égale à celle que ces auteurs signa-lent (70 % des cas).

Syndrome buccal

La langue.

Est assez souvent identique à ce qu'elle est chez l'adulte. Rappelons en quelques mots cet aspect ty-pique: la langue est pointue et rouge, et c'est la rou-geur qui constitue sa caractéristique dominante. Elle est mince aux bords et à la pointe. Au début, elle peut en son centre être recouverte d'un enduit blanchâtre, mais par suite d'une sorte de desquamation cet enduit disparaît au bout de quelques jours. Marfan décrit à cette desquamation une sorte de forme triangulaire à sommet postérieur, dont la fréquence ne nous a pas frappé. Mais l'ensemble de rougeur et d'humidité de la langue est un excellent signe de diagnostic en fa-veur de la typhoïde. Notre Maître M. Lesné a coutume d'y insister dans ses leçons cliniques.

Cet aspect vraiment très particulier de la langue ty-phique nous est apparu comme très fréquent. Nous l'avons trouvé décrit dans 95 observations, soit dans plus de la moitié des cas sur lesquels nous possédons des précisions, quant à ce point.

Par contre, dans 61 cas, soit plus d'un tiers de nos observations, la langue avait un aspect saburral et blanchâtre, n'ayant rien de caractéristique et ne pouvant être d'aucun secours pour le diagnostic.

Dans 25 observations, la langue est décrite comme sèche, rôtie même et couverte de fuliginosités. Inutile de spécifier qu'il s'agissait le plus souvent dans ces cas de formes sévères ou très graves.

Enfin 49 typhiques ont une observation qui comporte, au sujet de l'état de leur langue, une lacune, une insuffisance de description qui ne nous permet aucune classification.

Les ulcérations buccales.

Les ulcérations buccales — uniques ou multiples — connues sous le nom de Bouveret ou plus communément d'angine de Duguet, sont rares chez l'enfant. E. Cassoute écrit: « Les ulcérations buccales ou linguales qui indiquent une certaine virulence de la maladie chez les adultes sont rares dans le jeune âge ». Nous ne pouvons que souscrire complètement à cette opinion. Bien que leur recherche nous ait semblé avoir été faite systématiquement dans la quasi-totalité de nos cas, nous ne les avons trouvées que 13 fois sur 244, soit dans la proportion d'environ 1 fois sur 20 (5 % des cas).

Cette rareté est regrettable, car ce symptôme dont on connaît la valeur pathognomonique nous est apparu comme étant toujours d'une netteté, d'une évidence absolue, ne souffrant aucune discussion diagnostique.

Et surtout, dans la plupart de ces 13 observations, ce signe s'est manifesté avec une précocité qui en augmente l'intérêt. Dans tous les cas, il est apparu avant le dixième jour de la maladie, le plus souvent aux septième et huitième jours, deux fois au quatrième jour, 1 fois dès le premier examen (troisième jour).

Ces ulcérations étaient au nombre de 2, 5 fois sur 13. Dans un cas il y avait quatre ulcérations. Leur siège était les piliers du voile du palais, comme c'est classique d'ailleurs ; une seule fois, elles se trouvaient sur une amygdale. Enfin, elles furent toujours totalement indolores et guérèrent rapidement sans complications.

Certains auteurs ont considéré l'angine de Duguet comme pathognomonique de l'infection typhique à bacilles d'Eberth. Tel n'est pas notre avis, puisque nous l'avons trouvée dans 5 cas de fièvres paratyphoïdes B contre 7 cas de fièvre Eberthienne (dans un cas les résultats de laboratoire: hémoculture aux sixième et dixième jours, et séro-diagnostic aux douzième et dix-huitième jours, furent négatifs).

D'autre part, on a récemment signalé (Chalier et Levrat, *Presse Médicale*, 25 juillet 1928) que l'existence des ulcérations de Bouveret pouvait être considérée dans l'ensemble comme un élément de pronostic fâcheux ou tout au moins d'évolution grave, longue, ou compliquée. Ce fait est peut-être exact chez l'adulte, chez qui les ulcérations buccales peuvent indiquer une infection particulièrement virulente. Pour notre compte, aucune de nos observations relatives à des

formes mortelles ne comporte la description de ce symptôme. Et nos 13 cas d'angine de Duguet se rapportent à des maladies d'évolution normale dans une proportion de 10 sur 13. Parmi celles-ci, notons même une évolution écourtée (fièvre typhoïde abortive) dans 3 cas — et aussi une évolution favorable, dans un délai normal, chez un tout jeune enfant de 22 mois.

Il est vrai que, par contre, trois observations où l'angine de Duguet est mentionnée ont trait à des formes sévères et compliquées (hémorragie intestinale précoce — myocardite et cholécystite — érysipèle) ; mais toutes guérissent cependant.

Nous concluons donc que l'angine de Duguet, signe pathognomonique et très précieux, est malheureusement rare ; elle s'observe avec une fréquence à peu près identique dans les fièvres éberthiennes et dans les paratyphoïdes B. Ce signe ne présente chez l'enfant aucune valeur pronostique.

Signes thoraciques

Les opinions émises jusqu'ici sur les symptômes thoraciques des F. T. infantiles nous ont paru quelque peu divergentes : Marfan écrit : « Les signes thoraciques sont ceux de toute fièvre typhoïde ; mais la bronchite et la congestion des bases sont en général peu accentuées ; elles peuvent même faire défaut ». Grenet dit : « Il existe presque toujours, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, quelques signes de bronchite. Cette bronchite acquiert parfois une inten-

sité particulière ». « Les poumons, dit E. Cassoute, à la période d'état des formes moyennes ne laissent entendre que des râles diffus de bronchite superficielle: ronchus et sibilants, avec la prédominance aux basses ». Il n'indique donc pas la fréquence relative de ces manifestations. Nobécourt écrit: «Les symptômes respiratoires ne présentent pas de différence essentielle chez les enfants et chez les adultes. Peut-être, la bronchite sibilante de la période d'invasion est-elle un peu moins fréquente et moins accentuée chez les premiers, bien que pour Rilliet et Barthez elle soit : l'accompagnement presque nécessaire de la F. T. ».

Ainsi dans l'ensemble, les avis sont assez contradictoires à ce sujet, et ces signes thoraciques sont très souvent relégués au deuxième plan. Or, dans le dépouillement de nos observations, ce qui nous a frappé au contraire, c'est la fréquence et l'intensité, dans un très grand nombre de cas, de manifestations pulmonaires véritablement très importantes. Et ce fait nous avait déjà été signalé par notre maître M. Lesné qui a coutume d'insister sur ces symptômes respiratoires dont l'importance séméiologique et la valeur pronostique sont très loin d'être négligeables.

En effet, sur 218 observations comportant au sujet des symptômes thoraciques une précision suffisante, nous avons trouvé:

85 cas où les manifestations pulmonaires furent très marquées: dans 39 % des cas il s'agissait donc de bronchite sibilante diffuse, généralisée et donnant des symptômes sthétacoustiques d'une grande inten-

sité. Dans 47 de ces cas, il existait, de plus, des foyers de râles humides et œdémateux, de congestion broncho-pulmonaire localisée aux bases le plus souvent — parfois à la partie moyenne du poumon, — exceptionnellement au sommet. Il s'agissait ici de symptômes en beaucoup de points comparables à ceux qui existent dans les coqueluches graves et compliquées. Le rythme respiratoire était souvent, dans ces cas, considérablement accéléré. Assez fréquemment, la fièvre typhoïde était, lorsque ces signes existaient, très fébrile, et fut très prolongée. 8 de nos malades enfin sont morts de broncho-pneumonie, ne constituant autre chose que l'exagération des manifestations pathologiques précédentes.

De plus dans 70 autres cas, les râles de bronchite sibilante diffuse sont notés comme encore nombreux et disséminés dans les deux champs pulmonaires, soit 32 %.

Enfin, 63 observations précisent qu'à aucun moment de l'évolution il n'y eut de manifestations sthétacoustiques appréciables : soit 28 %.

Ainsi, nous concluerons que, 70 fois pour cent, la F. T. comporte des signes respiratoires, et que dans plus de la moitié de ces cas les manifestations thoraciques prennent une place, sinon prépondérante, tout au moins très importante dans le tableau clinique. C'est un point sur lequel les auteurs classiques ne paraissent pas avoir jusqu'ici beaucoup insisté. A la suite de notre maître M. Lesné, nous aurions tendance à donner à ces manifestations une valeur très grande :

les signes sthétacoustiques sont souvent chez l'enfant aussi importants dans la F. T. que dans les localisations pulmonaires, grippales par exemple, créant de très sérieuses difficultés de diagnostic — et surtout incomparablement plus intenses que ceux perçus habituellement dans les pneumonies franches ou dans les manifestations tuberculeuses à type de typho-bacillose.

h.5

Symptômes nerveux

Nous avons déjà signalé les observations où existait un tephos intense, celles où ce tephos s'était accompagné de délire violent et d'agitation. Mais il faut bien dire que, en dehors de ces cas, les signes nerveux, sont souvent moins marqués que chez l'adulte. La céphalalgie, l'insomnie ne sont guère signalées que chez un tiers de nos sujets. Les vertiges et les bourdonnements d'oreilles ne figurent pour ainsi dire jamais.

Par contre, il nous faut signaler 29 cas, soit 11 % de nos observations qui s'accompagnèrent de réactions cliniques encéphalo-méningées. Nous avons déjà insisté sur certains de ces faits parmi les manifestations de début. D'autres fois, plus rarement, ces réactions cliniques n'apparurent que plus tard pendant la période d'état de la maladie, les principaux symptômes en étant toujours: des contractures plus ou moins intenses avec raideur de la nuque et signe de Kernig. Sur ces 29 sujets, 17 reçurent une ponction lombaire,

et, fait sur lequel nous avons déjà insisté, aucun d'entre eux ne présenta une réaction vraiment anormale du liquide céphalo-rachidien. Il ne nous a donc pas été donné d'observer un seul cas de réaction méningée biologiquement confirmée et encore moins de véritable méningite suppurée typhique. D'ailleurs de nombreux auteurs ont fait les mêmes constatations. Nobécourt déclare que « les caractères du L. C. R. permettent, sauf exception, d'éliminer la méningite. Il est clair, peu ou pas hypertendu, stérile; il ne contient pas de leucocytes; l'albumine y est en quantité normale ». Cependant, une lymphocytose importante, dans de tels cas, fut signalée par Méry et Babonneix et par Achard et Paiseau.

Ces 29 sujets se répartissent, au point de vue âge, de la façon suivante:

- De 2 à 7 ans: 12 cas.
- De 8 à 11 ans: 7 cas.
- De 11 à 15 ans: 10 cas.

Or, point intéressant, toutes les formes avec réaction méningée, survenant chez de petits enfants, furent très bénignes et souvent même abortives. Parmi les enfants d'âge moyen, et parmi les grands enfants, il y eut une proportion égale de formes graves et de formes normales ou légères. Deux seulement parmi ces 29 sujets moururent: il s'agissait d'enfants âgés respectivement de 10 et de 12 ans.

Netter écrit que les F. T. avec signe de Kernig sont plus graves que celles sans signes de Kernig (25 % de mortalité contre 7 %). D'autre part, il considère que

les rechutes sont plus fréquentes quand il existe un signe de Kernig qu'en l'absence de ce dernier: elles surviennent dit-il dans la proportion de 16 % dans le second cas, dans la proportion de 43,2 % dans le premier.

Nos observations ne nous paraissent pas confirmer le premier point: la mortalité fut moindre à nombre égal parmi nos sujets présentant une réaction méningée que chez ceux où ces signes nerveux n'existaient pas. Par contre, nous notons, sur les 29 sujets en question, l'existence de 10 cas avec rechutes; ce qui nous donne une proportion de rechutes un peu plus grande que parmi les sujets indemnes de phénomènes méningés: 36 % contre 24 %.

Enfin, nous avons vu signalé dans 3 de nos observations, des manifestations respiratoires, à type de troubles du rythme et de dyspnée *sine materia*. Dans ces 3 cas qui constituèrent d'ailleurs des formes extrêmement graves, mortelles, de la F. T. on peut penser qu'il s'agissait de troubles dyspnéiques par intoxication bulbaire. De tels faits, ont été observés et rapportés par MM. Nobécourt et L. Tixier en 1907, et firent l'objet de la thèse de M. Caux. Mais « ces troubles du rythme respiratoire, d'origine nerveuse », s'ils nous ont semblé l'indice de formes malignes avec état d'intoxication très profonde, nous ont paru exceptionnels.

Nous avons déjà signalé un cas où une rétention d'urine passagère (durant 48 heures), s'observa au quatrième jour de la maladie. La rétention céda d'ail-

leurs par des moyens simples, sans se reproduire, et la marche de la F. T. régulière et bénigne ne fut en rien influencée par cet accident. D'ailleurs, Defaix, dans une thèse récente (1930) montre que la rétention d'urine passagère ne modifie en rien le pronostic.

Conclusion : les signes nerveux dans les typhoïdes de l'enfance sont de moindre fréquence et de moindre importance que chez l'adulte. Cependant un dixième des cas comporte une réaction méningée clinique plus ou moins nette. Cette réaction méningée s'observe à tous les âges, mais alors que, chez les petits enfants, ces symptômes nerveux ne présentent aucun indice de gravité et ne paraissent être qu'un mode réactionnel somme toute assez banal, de l'organisme infantile à l'hyperthermie, chez le grand enfant, une réaction méningée peut être considérée, dans certains cas, comme un facteur de gravité en venant traduire une véritable encéphalo-méningite.

Signes rénaux

Il n'y a guère de différence dans les signes urinaires chez le typhique adulte et chez le typhique enfant. Diminution de la quantité d'urine émise; coloration « bouillon de bœuf », avec des reflets rougeâtres ou bruns; fréquence de la diminution de l'excrétion des chlorures, ne constituent que des symptômes classiques.

Albuminurie.

Cependant si certains auteurs considèrent l'albuminurie chez l'adulte comme constante (Trotter, Gubler, A. Robin) on constate que les auteurs s'accordent pour en trouver la fréquence beaucoup moindre chez l'enfant. Pour nous, et bien que cet examen ait été pratiqué systématiquement, à de nombreuses reprises pendant tout l'évolution de nos 240 cas, nous n'avons trouvé mention de l'albuminurie que chez un nombre de sujets relativement très faible: 33, soit dans une proportion de 13 %. Dans 20 de ces cas, il s'agissait de formes sévères et parmi nos formes mortelles nous trouvons l'albuminurie mentionnée 7 fois.

Le taux de cette albuminurie fut toujours très minime, sauf dans deux cas où elle atteint 1 gramme et 1 gr. 50 par litre. Dans tous les cas, où l'enfant guérit de sa typhoïde, l'albuminurie disparut toujours, souvent même avant la convalescence.

Enfin, dans les antécédents de ces 33 sujets albuminuriques, nous n'avons trouvé que 5 fois l'existence d'une scarlatine, toujours normale d'ailleurs.

Conclusion: l'albuminurie est rare et presque toujours minime — et par une extension peut-être injustifiée — l'atteinte rénale nous paraît exceptionnelle chez l'enfant au cours de la typhoïde. En tout cas, elle est toujours très passagère. Cette affirmation est bien en rapport avec la thèse de François (de Marseille) pour lequel il n'existe pas de néphrite chronique consécutive à la F. T. La rareté des complications rénales dans les maladies typhoïdes, comparée à leur fré-

quence relative dans d'autres infections, nous semble provenir essentiellement de l'atteinte minime — ou en tous cas, très fugace — du rhino-pharynx chez les typhiques.

L'existence d'albuminurie s'observe surtout dans les formes sévères ou mortelles et constitue par suite un facteur de gravité indiscutable.

AZOTÉMIE. — Le dosage de l'urée sanguine ne fut pratiqué que dans un petit nombre de cas: 12 observations seulement en portent mention. L'azotémie était le plus souvent normale (0,25, 0,30) ou légèrement augmentée si l'on tient compte du chiffre d'urée normal d'un enfant d'âge identique. Deux fois l'azotémie atteint ou dépassa 1 gramme, dont 1 cas après 3 injections intraveineuses de trypaflavine.

Amaigrissement

Enfin, il est une donnée classique : l'amaigrissement ne se produit pas pendant toute la durée de la période fébrile et ne se manifeste nettement qu'avec la défervescence. On sait la valeur de diagnostic, et aussi de pronostic que l'on accorde à cette notion. Sans doute, cette règle clinique exacte chez l'adulte, reste-t-elle vraie dans l'ensemble chez l'enfant. Toutefois, nous avons été surpris par le nombre relativement considérable d'observations où l'interrogatoire des parents permettait de consigner un amaigrissement important, très appréciable en dehors de la pesée, apparu dès les premiers jours de l'atteinte fébrile. Des pesées régulières, n'ont pas été pratiquées,

dans le service, chez ces enfants soigneusement maintenus au lit. Aussi ne pouvons-nous avoir à ce sujet que des notions de pure impression. Mais par ailleurs, M. Nobécourt signale, dans plusieurs de ses observations, une chute de poids importante, contrôlée par des pesées et se poursuivant régulièrement depuis le début de la période fébrile, avec, dans certains cas, accentuation de la chute pondérale au moment de la défervescence thermique. Ainsi, il est indiscutable, que, dans un certain nombre de cas de F. T. infantiles, un amaigrissement important, constatable par la simple inspection du malade, se produit dès le début de l'affection. Et la conservation de l'embonpoint apparent, qui constitue un symptôme de valeur appréciable, chez l'adulte, ne doit pas entrer de la même façon en ligne de compte pour l'établissement du diagnostic chez l'enfant.

Cette différence est peut-être liée à la plus grande légèreté de l'atteinte rénale, la rétention partielle des chlorures étant moins importante chez l'enfant que chez l'adulte. De plus, de façon beaucoup plus rapide et plus intense chez l'enfant que chez l'adulte, toute infection détermine une chute de poids. La F. T. ne fait pas exception à cette règle, constamment observée en médecine infantile.

Résumé

La maladie typhoïde se comporte, chez l'enfant, essentiellement comme une *septicémie*, avec un minimum de lésions spécifiques locales, en particulier intestinales.

C'est souvent du 7^e au 10^e jour de la maladie que l'enfant entre à l'hôpital, après un *début* variable :

— dans 60 % des cas, le début est progressif et absolument typique. Parfois il est progressif et anormal : troubles digestifs intenses ; douleurs articulaires ; angine ; ictère ; phénomènes nerveux peuvent égarer le diagnostic.

— dans 40 % des cas, le début est brusque.

Il simule dans 20 % des cas une infection mal définie, une angine, et surtout une grippe ou une pneumonie.

D'autres fois, des phénomènes douloureux, gastro-intestinaux, très violents, des manifestations simulant celles d'une péritonite, d'une appendicite, constituent un mode de « début brusque abdominal » (13 %), parfois « chirurgical ».

7 % des F. T., à leur phase toute initiale, simulent une méningite aiguë.

Exceptionnellement, le premier signe de la maladie est une otite ou une hémorragie intestinale.

L'hyperthermie est le symptôme le plus constant et souvent le plus marqué chez l'enfant. Dans 96 % des cas, la fièvre est élevée et même très intense, dépassant 40° dans 40 % des cas — mais presque toujours remarquablement supportée. Elle est plus ou moins régulière chez 70 % des typhiques ; nettement irrégulière, rémittente, pour le reste des cas. Un stade amphibole plus ou moins bien caractérisé peut s'observer (40 %). La terminaison se fait très ordinairement en lysis, rarement brusquement (18 %). La durée de l'hyperthermie est le plus généralement de 15 à 30 jours (60 %) ; elle est plus courte que chez l'adulte, mais une rechute est plus souvent observée.

Il existe un léger *tuphos* chez la moitié des sujets. Ce *tuphos* est rarement intense et s'accompagne exceptionnellement de délire violent et d'agitation.

On observe la dissociation du pouls d'avec la température dans 50 % des cas environ. Le dicrotisme est très rare et ne s'observe que chez les grands enfants.

La T. A. est peu modifiée chez le tout jeune, fortement abaissée chez le grand enfant.

Il existerait dans 25 % des cas des anomalies importantes de l'électrocardiogramme. Chez l'enfant, la dissociation entre les signes fournis par l'E.C.G. et la clinique est fréquente.

Les *signes abdominaux* sont rarement intenses : les douleurs s'observent dans 40 % des cas ; le météorisme n'existe que dans une proportion de 30 % ; le gargouillement de la fosse iliaque droite, de 40 %.

On a noté la *diarrhée*, avec, en général, nombre restreint de selles, dans la moitié des cas ; la *constipation* dans une proportion de 30 %. Enfin, la constatation de selles normales pendant toute l'évolution de la maladie n'est pas exceptionnelle.

Les *taches rosées* ne manquent que dans 28 % des cas. 16,5 % des enfants présentent une véritable forme exanthématique.

La *splénomégalie* est le symptôme physique le plus constamment observé (81 %). L'hypertrophie hépatique est assez rare et jamais très accentuée, dans les formes non compliquées.

La *langue* est très typique, dans 85 de nos observations ; saburrale et peu caractéristique chez 61 de nos sujets ; sèche, rôtie, fuligineuse chez 25 autres.

Les *ulcérations buccales* de Duguet sont rares (13 cas) ; elles s'observent avec une fréquence égale dans les F. T. et dans les Para B et ne constituent pas, chez l'enfant, un indice supplémentaire de gravité.

Les *signes thoraciques* ont pour nous une très grosse importance. Les manifestations pulmonaires sont relativement importantes dans 70 % des cas, depuis la simple bronchite jusqu'aux congestions pulmonaires et aux broncho-pneumonies. Elles nous paraissent avoir une importance de diagnostic et de pronostic plus grande qu'on ne l'a dit jusqu'ici.

Les *signes nerveux* sont rares (11 % des cas), et souvent de peu d'importance. Sans valeur pronostique chez le jeune, elles sont un facteur de gravité chez le grand enfant.

L'*albuminurie* est rare (13 %) et l'azotémie exceptionnelle.

Un *amaigrissement* important peut se manifester assez fréquemment dès le début de la maladie.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES

I. — Formes selon la durée

A. — Formes écourtées: formes abortives.

Nous avons déjà signalé, au chapitre consacré à l'hyperthermie et à sa durée, que nous avons eu l'occasion de dénombrer 63 fièvres typhoïdes d'une durée totale de *moins de 20 jours*. On peut donc considérer qu'il existe 29 % de F. T. infantiles dont l'évolution est relativement rapide — en tous cas, très nettement inférieure à ce que l'on a coutume d'observer chez l'adulte.

Mais surtout, parmi ces fièvres de courte durée, nous en avons relevé 20 d'une durée de moins de 14 jours, et dont la plupart n'excédèrent par 9, 10 ou 12 jours. De ces formes que l'on peut vraiment qualifier de *typhoïdes abortives*, et dont le pronostic fut toujours très bénin, la proportion est donc de 9 % d'après notre statistique. Ainsi, on peut dire avec Colli-gnon, qui, en 1911, fit de l'étude de ces formes abortives l'objet de sa thèse, que la F. T. abortive est particulièrement fréquente chez l'enfant.

Ces formes abortives furent en même temps assez souvent des formes atténuées, mais cependant, à l'inverse de ce qui a été observé par certains auteurs, elles se présentaient presque toujours avec une symp-

tomatologie suffisamment nette pour que leur diagnostic ne fut pas malaisé. Parfois même, le début de ces formes abortives était brutal, intense, et parmi ces 20 cas de typhoïde abortive, on note une grosse proportion de débuts brusques (11 cas) et même de débuts avec phénomènes méningés réactionnels (6 cas). La fièvre était souvent élevée pendant les premiers jours et la défervescence se fit le plus souvent en lysis. Les procédés de laboratoire donnèrent constamment un résultat positif.

Collignon dit: « La possibilité d'une rechute grave doit faire instituer un traitement aussi sérieux que celui d'une forme commune ». Nous souscrivons entièrement à ce conseil — surtout à cause de la possibilité de complications si le traitement est négligé. Mais nous n'avons pas trouvé une proportion de rechutes, plus grande dans ces formes écourtées que dans les formes de durée normale (six rechutes sur vingt cas au lieu de 54 pour 200); et ces rechutes ne se montrèrent jamais particulièrement graves.

Nous ne donnerons qu'une observation de F. T. abortive, parce qu'il fut donné de la suivre à l'hôpital dans la totalité de son évolution.

R... Francis, 13 ans. En effet, l'enfant entre le 11 février 1934 dans le service de chirurgie pour être opéré d'une ectopie testiculaire double. L'intervention a lieu le 13 février et les suites opératoires immédiates sont parfaitement normales. Le 18, la température vespérale est à 37°3 ; mais le 19 au matin, la température est de 37°5, atteignant le soir 37°9. Du 19 au 24, la température monte par oscillations assez amples à 40°. Elle atteint 40°5 le 25; puis le lende-

main se produit une chute thermique à 38°, suivie d'une courte période de lysis qui ramène la température à la normale le 1^{er} mars. Ainsi la durée de cette fièvre fut de 11 jours, du 19 février au 1^{er} mars. Or, la symptomatologie en a été très nette: en effet, le début s'est accompagné de céphalalgie assez vive, de douleurs abdominales et de deux petites épistaxis. On a noté deux selles diarrhéiques, jaune sale, quotidiennes. A la période d'état : aucun tuphos, peu d'abattement. Abdomen peu ballonné ; pas de gargouillement. Par contre, on note plusieurs taches rosées très nettes et la rate est largement percutable et palpable. Pas de signes pulmonaires. Bruits du cœur normaux. Le pouls a été nettement dissocié : 96, avec fièvre à 39°8 ; et de plus, le dicrotisme était très marqué. L'hémoculture s'est montrée positive à l'Eberth au 7^e jour de l'affection. Evolution normale par la suite : le malade sort guéri le 11 mars.

En résumé: histoire clinique illustrant nettement ce que nous venons d'avancer: aspect général très favorable; pronostic excellent; mais symptomatologie assez accentuée et de diagnostic facile.

B. — Formes prolongées.

I. — Formes prolongées d'une seule tenue

Nous avons observé 9 cas de F. T. anormalement prolongée sans que cette prolongation puisse être mise sur le compte d'une ou de plusieurs rechutes. Dans tous ces cas, il s'agissait de *grands enfants* (1 de 10 ans, 2 de 12 ans, 2 de 13 ans, et 4 de 14 ans). Cette prolongation anormale nous parut être le fait — soit d'une durée exagérée des oscillations correspondant au stade amphibole, exactement comme ce que l'on peut observer fréquemment chez l'adulte — soit d'une

hyperthermie marquée, régulièrement prolongée, pendant près de deux mois. Les durées respectives d'évolution de ces fièvres prolongées furent de 53, 56, 58, 60, 60, 65, 75, 75 jours. Tous ces malades guérirent; mais il nous paraît inutile d'insister sur l'asthénie, l'amaigrissement, l'instabilité du pouls que présentèrent, à la défervescence, ces sujets dont la maladie avait évolué avec une symptomatologie très voisine de celle de l'adulte.

A leur propos, nous voulons signaler que certains auteurs ont insisté sur ce point: c'est dans de tels cas, « lorsque la maladie ne se décidait pas à conclure », que la vaccination curative pouvait rendre des services, ou qu'une transfusion sanguine paraissait apporter les éléments nécessaires à la défervescence attendue. Signalons que notre Maître M. Lesné n'hésite pas, malgré la persistance de la fièvre, lorsque le typhique n'est plus anorexique et que les signes intestinaux sont atténués, à autoriser une alimentation, évidemment très surveillée, mais cependant suffisamment substantielle. De fait, il nous a été donné ainsi d'observer, plusieurs fois, dès la reprise de l'alimentation, la chute de la fièvre, comme s'il s'agissait en quelque sorte d'une « fièvre par carence ».

A un autre propos, signalons l'observation suivante:

Ro... Marguerite, 14 ans ; entrée à l'hôpital le 10 janvier 1929 ; malade depuis 10 jours ; début par céphalée, rachialgie, douleurs abdominales, diarrhée fétide et fièvre élevée, à 39-40° en permanence. Pas d'épistaxis. A l'entrée, aspect

un peu prostré ; température 40°, pouls à 115 ; langue sèche, très sale ; abdomen douloureux, gargouillement de la fosse iliaque droite. Taches rosées lenticulaires, rate légèrement augmentée de volume. Bref, aspect typique de fièvre typhoïde. L'hémoculture est positive à l'Eberth au 11^e jour ; albumine + ; cuti-réaction négative ; un séro-diagnostic pratiqué au 15^e jour se montre positif à 1/150. L'évolution est très normale jusqu'au 17^e jour. Le 18^e et le 19^e jour, on note l'existence de frissons répétés : 4 à 5 dans les 24 heures, avec élévation thermique à 40°8. Au 20^e jour apparaît un érythème scarlatiniforme en même temps que la fièvre diminue et se maintient aux environs de 38°. En même temps tous les signes s'atténuent ; on peut croire à la défervescence et à la prochaine guérison, mais de grands frissons comparables à ceux qui existèrent aux 18 et 19^e jours vont se reproduire 4 à 5 fois par jour, du 23^e au 39^e jour de la maladie, s'accompagnant de sueurs et d'élévation thermique à 39°5. Fait remarquable, ces frissons existaient seuls et on nota l'absence de tout symptôme anormal surajouté. Enfin les frissons disparurent, la température revint à la normale et l'enfant sortit le 17 février entièrement guérie.

Il s'agissait là, en fait, d'un de ces cas de F. T. avec accès pseudo-palustres et grandes oscillations thermiques apparaissant à la convalescence. Ces formes qui prolongent l'évolution de la maladie sont bien connues. Elles sont signalées déjà par les auteurs classiques et Delalande, dans sa remarquable thèse consacrée à l'allergie typhique, en donne une explication pathogénique séduisante : il considère ces accès pseudo-palustres comme une manifestation d'intolérance de l'économie vis-à-vis des produits de lyse des bacilles d'Eberth.

II. — Formes prolongées par une ou plusieurs rechutes

Notre statistique comporte 60 cas de rechutes, parmi lesquels on peut classer 51 cas de rechute unique, 6 cas de rechute double, 3 cas de rechute triple. Parmi ces 60 cas, nous avons compté tous ceux où, après une période d'apyrexie plus ou moins relative, on a observé une reproduction de la totalité ou d'une partie des symptômes qui caractérisaient la première atteinte.

C'est donc une proportion de 28,5 % de F. T. infantile comportant des rechutes, qu'il faudrait enregistrer.

Cette fréquence des rechutes dans les F. T. de l'enfant a été signalée par de nombreux auteurs. Notre chiffre est en pleine concordance avec ceux que donna Comby (35 rechutes sur 120 cas) soit 30 % ⁽¹⁾. Plus récemment Apert donna un chiffre un peu plus faible que le nôtre: 20 %. Par contre, Ziwer en 1892, ne donnait que 6,5 % de rechutes sur une statistique basée sur 5.614 infections typhoïdes infantiles. Chez l'adulte les rechutes ne seraient que de l'ordre de 5 à 10 % des cas (Widal, Lemierre et Abrami).

CARACTÈRES DE LA PREMIÈRE ATTEINTE

C'est après des premières atteintes très variables, dans leur aspect, leur gravité, et leur durée que nous avons observé une ou plusieurs rechutes. Toutefois,

(1) Comby. Soc. Péd. Paris, 11 avril 1899.

dans la majorité des cas, cette première atteinte n'aurait pas une allure particulièrement grave ou prolongée. Il s'agissait donc dans la plupart de nos observations de typhoïdes « moyennes ». Toutefois, nous l'avons déjà signalé ce n'est pas après des F. T. abortives que nous avons observé le maximum de rechutes.

PÉRIODE INTERMÉDIAIRE

Durée de la période intermédiaire. — La phase d'apyrexie qui suit la première atteinte est très variable dans sa durée :

— Le plus souvent, elle nous a paru être courte : 3 ou 4 jours (27 cas), et même elle peut être moindre encore, la température n'atteignant qu'une seule fois le chiffre normal. La distinction avec une reprise est donc parfois délicate.

— Assez fréquemment, elle est plus longue : une période de 6, 7 ou 8 jours s'écoule entre la terminaison de la première atteinte et la première hyperthermie témoignant du début de la reprise (20 cas).

— Plus rarement, cette période intermédiaire fut plus longue : dans 13 cas elle atteignit ou dépassa 10 jours sans excéder jamais d'ailleurs 12 ou 13 jours. Et nous n'avons pas observé les cas très prolongés de 30 et 50 jours signalés par Chatard.

Dans les cas de rechutes doubles, la phase intermédiaire séparant la fin de la première rechute du début de la seconde fut toujours courte : 3 à 6 jours environ.

Au cours de cette période intermédiaire:

Fièvre: L'apyrexie constatée était parfois absolue, mais assez souvent (la moitié des cas environ) il existait un léger mouvement fébrile vespéral, ne s'observant pas tous les jours d'ailleurs, ne dépassant pas 38°. Ce n'est que très exceptionnellement (3 cas) que, à la fin de la défervescence de la première atteinte, la température s'abaissa au-dessous de la normale, à 36°5. Et ce fait semblerait donner raison à Apert qui énonce la règle suivante: « Quant à la fin d'une F. T., la température ne se contente pas de retomber à la normale, mais tombe au-dessous de 37°, ne serait-ce que pendant 1 à 2 jours, on peut être assuré qu'il n'y aura pas de rechute ».

Pouls: Nos observations ne sont pas suffisamment précises sur ce point pour savoir si, dans la majorité des cas, avec rechute, il existait pendant la phase intermédiaire un peu de tachycardie, au lieu de la bradycardie accompagnant l'hypothermie, dans les formes normales de défervescence définitive, sans rechute.

Urines: La courbe de débit urinaire ne permet pas de préjuger s'il y aura ou non rechute, car, dans la plupart de nos observations, la première défervescence est suivie tout comme dans les formes où la rémission est définitive d'une polyurie, plus ou moins importante, mais toujours en contraste avec la raréfaction — d'ailleurs relative — des urines pendant la période fébrile. On voit donc pendant cette période intermédiaire les urines être assez abondantes, pour

diminuer de quantité au cours de la rechute qui suivra.

Ainsi, nous n'avons pas trouvé un symptôme qui puisse permettre d'affirmer avec certitude que la maladie est définitivement terminée, et que la convalescence ne sera pas interrompue par une rechute. Peut-être est-ce vers l'examen de la formule leucocytaire sanguine que l'on pourrait trouver la clef de ce problème, — problème qui n'est pas sans intérêt puisque de lui dépend la possibilité d'une réalimentation plus ou moins rapide de l'enfant, et par conséquent de la rapidité d'action sur l'état de dénutrition.

LA RECHUTE MÊME. — La rechute est avant tout caractérisée par la reprise de la fièvre. C'est le signe le plus constant et ce peut être le seul symptôme. Toutes les rechutes, dans nos observations, comportèrent une élévation de la température. Celle-ci n'offre que rarement la régularité de la courbe thermique de la typhoïde normale. Le plus souvent, les oscillations sont plus importantes, les rémissions matinales plus accentuées. Bref, la température, au cours de ces rechutes, se comporte très souvent de la façon suivante: un stade typique d'oscillations ascendantes de Wunderlich, pendant 4 à 5 jours, avec atteinte d'un maximum de 39°5 ou 40°, puis, sans phase de plateau, un stade d'oscillations descendantes de 4 à 5 jours. En effet, la plupart des rechutes les plus nettes que nous ayons observées, durèrent une dizaine de jours et la température maxima qui fut notée fut le plus souvent: 39°, 39°5.

Une nouvelle poussée de taches rosées ne fut pas constamment signalée (17 fois seulement). Les autres signes, en particulier les phénomènes intestinaux, déjà assez peu intenses, en général, au cours de la première atteinte, restent très estompés.

Sur douze hémocultures pratiquées pendant cette phase de rechute, 5 se montrèrent positives.

Au contraire, le séro-diagnostic se montra toujours positif, le taux d'agglutination atteignant un taux maximum pendant la rechute; en tout cas, supérieur à ce qu'il était auparavant.

— *Durée de cette rechute*: très variable. Le plus souvent de 8 à 10 jours (28 cas sur 60). Fréquemment aussi un peu plus courte, 5 à 8 jours (18 cas). Moins souvent très courte: de 3 à 5 jours (8 cas). Exceptionnellement plus longue: de 12 à 17 jours (5 cas avec une atteinte sévère de l'état général).

Deuxième rechute: souvent plus courte, les symptômes étant d'ailleurs plus atténués encore qu'au cours de la première rechute, y compris la fièvre. La période intermédiaire entre les rechutes est souvent courte également (4 à 5 jours dans nos observations).

DIAGNOSTIC DE CES RECHUTES

On peut dire qu'il est pratiquement évident. Quand, après une période d'apyrexie plus ou moins absolue, on voit la température remonter, on ne peut que penser à une rechute: il n'existe pas, chez l'enfant, de complications se manifestant à cette phase tardive de la maladie.

PRONOSTIC DE CES RECHUTES

Les rechutes contribuent certes à rendre la convalescence plus tardive, et partant, à augmenter l'état de dénutrition, d'asthénie et d'anémie des enfants qui en sont atteints. Toutefois, au point de vue du pronostic vital, il est rare que ces rechutes mettent la vie du malade en danger. Nous n'avons observé qu'un cas, où au cours d'une rechute, l'enfant mourut au quarante-quatrième jour de la maladie avec un gros météorisme abdominal, hyperthermie et signes de collapsus cardiaque.

Il faut dire d'ailleurs qu'il s'agissait d'une forme qui avait été particulièrement sévère et où l'apparition d'un souffle apexien avait fait penser à l'existence d'une endocardite: nous en donnons l'observation résumée au chapitre où nous traitons des complications cardio-vasculaires que nous avons observées (A... Amélie, 10 ans 1/2).

A part cette observation néfaste nous ne comptons qu'un autre cas de rechute avec manifestations vraiment alarmantes et surtout où la durée de la reprise fut anormalement prolongée (1 mois).

Il n'est pas dans notre intention de traiter ici de la pathogénie de ces rechutes: signalons seulement que l'étude de l'allergie typhique, reprise par Delalande dans sa remarquable thèse, contribue à éclairer le mécanisme de la réinfection. Il s'agit d'ailleurs, c'est évident, d'une auto-réinfection en rapport étroit avec les variations d'immunité acquise par le sujet. « Les

germes persistent dans certains organes au niveau desquels semble s'être constituée une sorte d'immunité locale ». Cet état d'immunité locale, ou bien l'immunité générale, disparaissant, — c'est à nouveau l'invasion de l'organisme. On a insisté sur les foyers où persistaient les germes: intestin, foyer d'ostéopériostite, vésicule biliaire. Et à cet égard, l'observation de N. Fiessinger et Cattan ⁽¹⁾: « Septicémie typhique et infection vésiculaire, retentissement réciproque » est du plus haut intérêt.

Nous nous permettrons d'apporter à la connaissance de ces foyers une notion qui ne nous paraît pas avoir été signalée jusqu'ici. Nous avons été frappé, en étudiant nos observations, du nombre de rechutes où il était signalé qu'un abcès sous-cutané avait débuté pendant la première poussée pour se constituer, à bas bruit, de façon torpide, pendant la période d'apyrexie précédant la rechute, et n'arriver à maturité qu'au cours ou à la terminaison de celle-ci. Ces abcès en effet s'observent dans la proportion de 21 fois sur 60 rechutes. Or, nous ne notons pour la totalité de nos 245 cas que 32 abcès sous-cutanés.

1° Nous pouvons établir que ces abcès dont l'évolution fut torpide, lente, presque froide, étaient vraisemblablement, dans tous ces cas, des abcès à bacilles d'Eberth (l'examen et l'ensemencement du pus de ces abcès ne furent malheureusement pratiqués que deux fois). On sait que, au cours de la septicémie éber-

(1) Société Méd. des Hôpitaux de Paris, 30 novembre 1928.

thienne, un traumatisme comme celui d'une injection d'huile camphrée, même parfaitement aseptique, constitue un point d'appel à la localisation du germe et à la formation d'un abcès.

2° Dans tous les cas que nous envisageons, la rechute fut souvent très caractéristique dans plusieurs de ses éléments, et ne peut être considérée comme une réaction infectieuse banale due à un abcès à pyogène.

Nous pensons donc que les abcès sous-cutanés peuvent, dans une proportion plus importante qu'il n'a été dit jusqu'ici, jouer un rôle dans le mécanisme des rechutes de la typhoïde. La forte proportion d'abcès ayant contribué, comme nous le pensons, au déclenchement d'une rechute, nous fait envisager la probabilité d'une immunité locale du tissu cellulaire sous-cutané beaucoup plus faible que celle qui existe au niveau des organes où se cantonnent habituellement les germes typhiques.

D'ailleurs M. Achard écrit: « Certaines de ces reprises et de ces rechutes peuvent avoir pour cause de véritables complications, des foyers inflammatoires qui s'allument en un point de l'organisme et sont produits soit par le bacille spécifique, soit par les infections secondaires ». Nous pensons que les abcès sous-cutanés constituent très fréquemment un de ces foyers inflammatoires.

RÉCIDIVES

On sait que, à juste titre, la récurrence de la F. T. est considérée comme une rarissime exception clinique.

Une seule de nos typhiques nous paraît avoir peut-être été atteinte d'une récurrence de F. T.

En effet, cette enfant, E... Suzette, fut soignée dans le service en janvier 1933 pour une affection fébrile à symptomatologie vraiment assez typique et pour laquelle le diagnostic porté fut celui de F. T. Le sérodiagnostic se montrait positif à l'Eberth et positif au Para B au même taux : 1 %. Or, on sait que un an auparavant, cette enfant avait été soignée pour une fièvre typhoïde diagnostiquée avec l'appui d'une hémoculture par le Docteur Mozer, de Berck, dont la compétence clinique et bactériologique ne peut être mise en doute. Toutefois, nous ignorons quel fut le germe précis : Eberth ou Para, isolé par cette hémoculture.

En fait, l'immunité qui s'établit après une atteinte de maladie typhoïde apparaît solide et probablement même définitive. Toutefois, on n'ignore pas qu'une telle immunité est spécifique, de façon très étroite, et « les différents germes typhoïgènes ne confèrent pas d'immunité réciproque ». Mais, sans doute, la maladie typhique est-elle assez souvent mixte, à la fois éberthienne et paratyphique (nous n'en voyons pour preuve que la fréquence avec laquelle le séro-diagnostic est positif à la fois à l'Eberth et au Para B dans nos observations); et, par suite, l'immunité est souvent double, antityphoparatyphique.

II. — Formes compliquées

COMPLICATIONS NON OBSERVÉES

Il est tout d'abord un certain nombre de complications qui nous ont paru exceptionnelles chez l'enfant,

puisque dans un service hospitalier aussi actif que celui où nous avons fait nos recherches, pendant une période de 14 années, elles ne furent jamais observées : parmi elles, nous citerons simplement :

- les complications urinaires (néphrites ou cystites typhoïdiques) ;
- l'intolérance gastrique, qu'il ne faut pas confondre avec les simples vomissements que l'on peut observer comme manifestation initiale de la F. T. et qui sont fréquents ;
- les complications vasculaires (artérite et phlébite) qui tiennent cependant une place importante parmi les complications observées chez l'adulte ;
- la péricardite ;
- la méningite Eberthienne véritable ;
- les complications médullo-névritiques et les paralysies typhoïdiques ;
- l'orchite et la thyroïdite ;
- les complications pancréatiques, hémorragiques ou suppuratives ;
- les myosites, les périostites, etc...

COMPLICATIONS RARES

Arthropathie coxo-fémorale (1 cas).

Nous avons trouvé une observation d'arthropathie coxo-fémorale que notre maître M. Lesné a d'ailleurs publiée.

Cette complication survint au cours de la convalescence d'une typhoïde grave et prolongée : le tableau était celui d'une coxalgie avec abcès dans lequel on put mettre en

évidence les bacilles d'Eberth. Il s'agissait d'une ostéo-arthrite qui nécessita l'ablation d'un séquestre. La guérison fut obtenue avec ankylose de la hanche.

Spondilyte (1 cas).

F. Jacques, 5 ans et demi.

C'est pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde qui avait évolué trois mois auparavant que cette complication est apparue. Elle s'est caractérisée par des douleurs dans la région lombo-sacrée, de la difficulté à la marche et une abolition des réflexes rotuliens. La radiographie n'a pas montré de lésions vertébrales. Le séro-diagnostic se montra fortement positif à l'Eberth. La guérison fut obtenue par le repos au lit, prolongé pendant plusieurs semaines.

Parotidites aiguës (2 cas).

PAROTIDITES SUPPURÉES MORTELLES

P. Marguerite, 14 ans et demi.

Entrée le 18 octobre 1925. Traitée 18 mois auparavant pour une encéphalite épidémique grave.

Début 5 jours auparavant par céphalalgies violentes — nausées, douleurs abdominales — élévation progressive de la température.

Examen (19 octobre 1925). Enfant très abattue. Langue sèche rôtie; lèvres fuligineuses. Herpès labial. Température à 40°. Pouls à 110. Abdomen douloureux dans la fosse iliaque droite. Pas de gargouillement; pas de taches rosées. Splénomégalie importante. Signes de bronchite légère généralisée. Cœur normal. Foie un peu gros. Rien dans les urines. Hémoculture positive : Eberth.

Le 21 octobre, en même temps qu'une poussée thermique à 41°, apparition d'une tuméfaction inflammatoire douloureuse de la région pré-auriculaire droite : parotidite. En même temps apparition d'un foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, avec matité de la base thoracique droite.

Le 23 octobre, la parotidite droite est devenue volumineuse, avec un gros œdème inflammatoire allant de l'oreille à la commissure labiale et infiltrant la paupière. Tendance rapide au ramollissement: pus en formation. De plus, début de parotidite à gauche sans caractère inflammatoire très accentué. Etat de torpeur très marqué avec phases d'agitation extrême. Température à 40°5-41°. Pouls à 108-114, régulier.

Le 25 octobre, incision de la parotidite droite. Issue d'un pus extrêmement abondant. Mais phénomènes généraux et pulmonaires très graves. Pas de défervescence thermique après l'incision. Mort, dans le collapsus, le 27 octobre.

Ainsi parotidite suppurative apparue au neuvième jour d'une fièvre typhoïde très grave à bacilles d'Eberth. Evolution rapide vers la suppuration et mort. Bien que l'examen bactériologique n'ait pas été pratiqué, la coexistence de l'apparition et de l'évolution de phénomènes pulmonaires à type de broncho-pneumonie, nous fait penser qu'il doit s'agir là d'une complication par infection secondaire.

PAROTIDITE FLUXIONNAIRE

R. Maurice, 14 ans. Au cours d'une fièvre typhoïde à bacilles d'Eberth, sévère, mais typique, apparition vers le 18^e jour d'une parotidite droite. Gonflement. Douleurs à la palpation. L'embouchure du canal de Sténon n'est pas enflammée. Le lendemain, parotidite gauche avec mêmes caractères. Ces parotidites ne suppurent pas, et la tuméfaction se résorbe en 5 à 6 jours. L'état de tufphos n'en persiste pas moins et l'atteinte de l'état général reste grave jusqu'au trentième jour où la défervescence se produit normalement en lysis. Guérison.

Ici, très vraisemblablement lésion glandulaire due au bacille spécifique et d'évolution bénigne.

Ces deux parotidites comportèrent donc une évolution bien différente.

P. E. Weil ⁽¹⁾, Lortat-Jacob ⁽²⁾ ont étudié les parotidites de la dothiéntérie et estiment que la guérison serait dans l'ensemble plus fréquente que ne l'indiquent les auteurs classiques. Nous pensons cependant que lorsqu'elle n'est qu'une localisation d'un complexe suppuratif d'infections secondaires, la parotidite suppurée est effroyablement grave. Aussi, en présence d'une parotidite survenant chez un typhique, y a-t-il lieu, entre autres distinctions, de tenir compte de son aspect purement fluxionnaire ou de sa nature suppurative : le pronostic est totalement différent dans un cas ou dans l'autre.

Accidents hépato-biliaires.

Les accidents hépato-biliaires sont considérés comme relativement fréquents chez l'adulte atteint de fièvre T. qu'il s'agisse d'angiocholite catarrhale, ulcéreuse, oblitérante; ou encore de cholécystites, catarrhales, purulentes, ulcéreuses, perforantes. Or, chez l'enfant ces complications nous ont paru très exceptionnelles. Nous n'avons relevé en effet, sur 245 typhoïdes, que deux cas de cholécystite catarrhale et un cas d'ictère infectieux, qui accompagnait l'évolution d'une fièvre paratyphoïde B.

(1) P. E. Weil : Les parotidites dans la dothiéntérie (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 février 1915).

(2) Lortat-Jacob : Parotidites et fièvre typhoïde (*Ibid.*, 30 juillet 1915).

CHOLÉCYSTITE CATARRHALE : 2 cas.

S. Léa, 15 ans. Entrée le 1^{er} octobre 1924.

Début 15 jours auparavant, progressif, typique. Deux hémorragies intestinales précoces et bénignes. Epistaxis.

A la période d'état : fièvre typhoïde caractérisée, d'aspect sévère ; à son décours (26^e jour) : douleur sous-hépatique ; tuméfaction de l'hypocondre droit et élévation thermique. Rémission progressive et disparition de tous les signes en 8 jours. Hémoculture et séro-diagnostic négatifs au 15^e jour. Séro-diagnostic positif Eberth 1/100 au 24^e jour.

R. Mario, 11 ans et demi. Entré dans le service le 6 avril 1922.

Début 3 semaines auparavant : asthénie intense ; amaigrissement ; anorexie. Douleurs abdominales diffuses. Température élevée, régulière à 39°. Léger délire vespéral.

Etat : à l'examen, aspect de typhos assez accentué. Langue rouge et sèche ; température : 39°-39°5. Pouls rapide : 160. Bruits du cœur assourdis ; tendance embryocardique. Taches rosées abdominales. Foie normal. Rate hypertrophiée. Signes pulmonaires importants. Donc, symptômes cliniques de fièvre typhoïde sévère, confirmés par séro-diagnostic positif à 1/100 au para B ; positif à 1/50 Eberth.

Evolution. — Vers le trentième jour, défervescence en lysis irrégulier. Abscess de la cuisse gauche incisé. Puis rechute avec reprise thermique à 38°5, 39° ; fièvre irrégulière ; douleurs dans la région sous-hépatique. L'examen montre le maximum de douleur dans la région vésiculaire. Absence de réaction péritonéale, le ventre reste souple. Dans les jours qui suivent, la palpation permet de percevoir dans l'hypocondre droit une tuméfaction arrondie et douloureuse, débordant les fausses côtes et qui est, à n'en pas douter, une cholécystite. L'évolution se fait vers la disparition progressive de cette masse et des phénomènes douloureux, en 12 à 15 jours, avec chute progressive de la fièvre.

En résumé, deux cas de cholécystite catarrhale, apparue au décours de dothiémentéries, dont une particulièrement sévère. Dans ces 2 cas l'évolution de la cholécystite fut bénigne, et la terminaison fut la guérison.

ICTÈRE INFECTIEUX AU COURS D'UNE PARATYPHOÏDE B
(un cas).

G. Pierre, 14 ans. Entré le 2 novembre 1924. Malade depuis 15 jours. Début par céphalalgies, abattement, courbatures. Asthénie, fièvre à 39°5. Trois épistaxis. Huit jours après le début de la maladie, apparition d'un ictère franc colorant la peau et les muqueuses.

Examen : état général assez satisfaisant : langue blanche, saburrale. Température 38°5. Pouls 80. Ictère des téguments et des muqueuses. Rate percutable sur 5 à 6 travers de doigt. Foie normal et non douloureux. Fosse iliaque droite gargouillante. Pas de taches rosées lenticulaires. Par ailleurs, rien de particulier.

Evolution : se fait en 5 à 6 jours, vers une apyrexie relative avec diminution progressive de l'ictère ; persistance de clochers fébriles à 38°5, 38°, pendant une durée de trois semaines, puis rechute brusque avec température à 39°, 39°5, sans reprise de l'ictère. Déferescence en lysis en 9 à 10 jours. Un premier séro-diagnostic fait vers le 20^e jour se montre négatif, tandis qu'un second, pratiqué pendant la rechute (45^e jour) est positif au Para B à 1/50.

En résumé, ictère au cours d'une parathyphoïde B avec rechute. C'est le tableau d'un ictère infectieux bénin, quelque peu prolongé.

Il est très vraisemblable que si une séro-agglutination avait été pratiquée systématiquement dans tous les cas d'ictères infectieux observés dans le Service,

un certain nombre d'entre eux aurait pu être rattaché à une étiologie paratyphique B. On a montré en effet l'importance du para B dans la genèse de maints ic-tères infectieux bénins.

Complications plus fréquentes

Abcès sous-cutanés.

Ceux-ci nous ont paru être d'une fréquence relative assez considérable. Nous avons en effet noté 32 cas de F. T. avec abcès. Parmi eux, certains sujets eurent plusieurs abcès qui furent incisés (jusqu'à 5 et 7).

La plupart de ces abcès étaient situés au niveau de la cuisse, plus exactement de la face externe des tiers moyen et supérieur, c'est-à-dire au niveau des points d'élection des injections sous-cutanées médicamenteuses. Il nous paraît inutile d'insister sur le rôle bien connu d'un traumatisme comme l'injection sous-cutanée: ce traumatisme provoque une métastase de la septicémie eberthienne. De fait, les abcès sont toujours observés d'une façon relativement précoce dans le cours de la maladie, et tous débudent à la phase septicémique de l'affection. Par ailleurs, on peut affirmer que les injections sous-cutanées furent toujours faites avec un soin et une asepsie absolus et, en dehors des maladies typhoïdes, des suppurations de cette sorte sont très rares dans le service hospitalier où nous avons porté nos investigations.

Presque tous ces abcès ont évolué avec une symptomatologie torpide, un minimum de phénomènes

douloureux et inflammatoires; bref, avec une évolution presque froide, nettement dans l'allure des supurations typhiques. Un petit nombre seulement d'abcès eurent une évolution rapide et des caractères nets d'une inflammation aiguë banale.

Nous avons déjà signalé le rôle que nous pensions pouvoir faire jouer à certains de ces abcès dans la pathogénie des rechutes de la F. T.; l'abcès étant considéré comme un réservoir de germes virulents qui peuvent, à la suite d'une suppression des phénomènes d'immunité locale ou générale, envahir à nouveau l'organisme.

On sait que l'on a préconisé l'abcès de fixation comme mode thérapeutique de certaines formes septicémiques très graves de typhoïde. Cet essai thérapeutique a été tenté dans un certain nombre de fièvres typhoïdes malignes dont nous possédons l'observation. Alors que l'abcès de fixation semble être une méthode pourvue d'une efficacité indiscutable, dans certaines septicémies (méningococcémies, par exemple), il ne nous a pas semblé, sauf dans un cas, avoir apporté un succès décisif dans l'évolution des formes graves de typhoïde que nous avons étudiées.

L'examen bactériologique du pus a été pratiqué plusieurs fois. Mais nous n'avons trouvé de résultats de cet examen que deux fois dans nos observations : dans ces deux cas, il existait des bacilles d'Eberth dans le pus.

Enfin de nombreux auteurs ont été frappés par la fréquence relative de ces abcès et les inconvénients

qu'ils apportent, et récemment Mme Macquart-Moulin, dans un travail sur la F. T. de l'enfance, basé sur 31 cas observés dans la région du Havre, signale « 5 abcès de la cuisse, bien que les injections sous-cutanées aient été faites avec la plus grande asepsie... Ayant recommandé de faire ces piqûres dans la région des flancs, aucun abcès ne s'est produit dans cette région mieux protégée contre les déjections et peut-être plus résistantes à l'infection ». Bien que nous ne soyons pas convaincus de l'importance réelle de l'infection secondaire dans ces abcès, qui nous ont paru être presque tous eberthiens ou paratyphiques, il est intéressant de signaler cette recommandation qui peut être utile, si elle s'avère justifiée dans les résultats de son application.

Nous rapprocherons de l'étude de ces abcès, un cas d'*adénophlegmon sous-maxillaire*, d'aspect fort impressionnant, mais qui n'en guérit pas moins rapidement après incision.

Suppurations multiples.

De plus nous allons étudier deux cas de SUPPURATIONS MULTIPLES, dont nous tenons à donner l'observation.

D. Simone, 12 ans. Entrée le 12 décembre 1925. Malade depuis 6 jours. Début par frissons, céphalée ; anorexie, constipation. Asthénie considérable et élévation de la température, se faisant progressivement.

Examen : 14 décembre. Enfant prostré. Langue sèche,

rôtie. Température 40°5. Pouls 104. Abdomen non météorisé. Taches rosées lenticulaires nombreuses. Rate légèrement augmentée de volume. Foie normal. Constipation. A l'examen du cœur, les bruits sont légèrement assourdis. Des râles de bronchite sont disséminés dans les 2 champs pulmonaires. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Le séro-diagnostic pratiqué le 10^e jour de la maladie se montre positif au bacille d'Eberth.

L'état général est très sérieusement atteint et la température persiste très élevée, en plateau, à 40°5, jusqu'au 15^e jour de la maladie. A ce moment des irrégularités thermiques se manifestent, que l'on aurait pu interpréter comme les premières manifestations du stade amphibole. Mais l'état général s'altère assez brusquement ; de la diarrhée apparaît (4 à 5 selles par jour). Après une légère défervescence au 20^e jour, la température remonte à 40°5. Une collection purulente de la cuisse est incisée le 26 décembre, mais elle n'amène pas la sédation escomptée ; la fièvre reste très irrégulière, à type de suppuration. Cinq abcès des cuisses, du dos et des flancs sont successivement incisés. L'enfant est de plus en plus affaibli. Au 30^e jour, la température s'élève encore. Des foyers de broncho-pneumonie diffus se manifestent dans les deux champs pulmonaires et l'enfant meurt le 11 janvier dans l'hyperthermie avec 41°5.

L. Christine, 4 ans. Entrée le 3 septembre 1934.

Antécédents personnels et familiaux : rien à signaler, à part une bronchite en 1933.

Histoire de la maladie : enfant malade depuis deux semaines et demie environ. C'est 15 jours environ avant son entrée; alors que l'enfant se trouvait, avec ses parents, au bord de la mer, que la maladie a débuté par des douleurs abdominales à type de coliques, avec diarrhée jaune-ocre (4 à 5 selles par jour) ; langue saburrale ; asthénie ; l'élévation thermique ne fut pas contrôlée. Pendant huit jours, aucune amélioration ne se produit et l'enfant est ramenée à Paris. Le diagnostic posé à ce moment par le médecin de

ville est celui de paratyphoïde. La température se maintient régulièrement à un degré élevé, oscillant légèrement entre 39°5 et 41°. La diarrhée cesse au bout de quelques jours. Une défervescence fébrile se manifeste. Le médecin autorise une légère alimentation. Mais, à la suite de l'absorption d'un peu de purée, l'enfant souffre violemment de l'abdomen : la température remonte à 40° ; et c'est dans ces conditions que la malade est amenée à l'hôpital.

Examen : Enfant fatiguée, peu prostrée. Langue sèche. Température 40°2. Pouls à 130. Tension artérielle : 10 $\frac{1}{2}$ /7. Bruits du cœur assourdis. Abdomen météorisé, douloureux dans sa totalité. Pas de gargouillement. Rate non palpable et non percutable (sans doute à cause du ballonnement important). Quelques taches rosées lenticulaires sur la partie inférieure de l'abdomen. Une ou deux selles diarrhéiques jaune-ocre. Toux ; légère dyspnée. Congestion de la base gauche. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

On pratique :

a) un examen de sang (le 4-9-34) dont voici le résultat :

Hémoglobine 85 % ;

Globules rouges 4.420.000 par mm³ ;

Globules blancs 20.400 par mm³ ;

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles : 88 %,

grands mononucléaires, 4 ;

moyens mononucléaires, 7 ;

Lymphocyte, 1.

b) une hémoculture : positive : Eberth.

c) un séro-diagnostic négatif : E et Para A et B.

Dans les jours qui suivent : augmentation des signes pulmonaires ; submatité des deux bases avec râles de congestion ; submatité du sommet gauche avec souffle. Une ponction pleurale exploratrice, à la base de l'hémithorax gauche, permet de retirer quelques gouttes de liquide rosé. Cependant, au bout de quelques jours, les 7 et 8 septembre, la température s'abaisse légèrement, pour descendre ensuite progressivement, mais assez rapidement à 37°, en même temps que l'état pulmonaire et général s'améliore. Mais

le lendemain, la température remonte pour se maintenir pendant 7 à 8 jours à 38°5, 39°, en même temps que la diarrhée (2 ou 3 selles) persiste. Un abcès de la cuisse se forme pendant cette période fébrile : il est incisé le 19 septembre (le pus n'a pas été examiné). Mais, à la suite de cette incision, la température ne tombe pas franchement. Elle se maintient pendant 3 jours à 37°5 le matin et 38°5 le soir, puis, le 22 septembre, elle fait un brusque crochet à 39°5. Dès lors, l'état général s'altère de façon inquiétante. L'enfant est très asthénisée et somnolente ; cependant les signes pulmonaires ne sont pas en progression et le pouls reste bien frappé. Mais on note l'apparition de signes de laryngite, se caractérisant par une toux quinteuse, de la dysphonie, de la dysphagie. Un nouvel abcès de la cuisse et une otite avec écoulement de pus sont à signaler. Le 25, la température se maintient très élevée à 39°. L'abcès de la cuisse suppure abondamment et s'accompagne d'un gros décollement mettant presque à nu la diaphyse fémorale. On découvre un volumineux abcès de la région sacro-coccygienne que l'on incise. Un ensemencement de la gorge et du nez révèle l'existence de staphylocoques. Un examen d'urine montre des leucocytes et des bacilles Gram négatifs, que l'ensemencement identifiera comme des colibacilles.

Bientôt après, les foyers de suppuration se multiplient : les deux oreilles suppurent abondamment. Un adéno-phlegmon apparaît dans la région du creux poplité et un autre dans la région lombaire. L'examen du pus de ce dernier abcès montre : « des polynucléaires altérés et des cocci en amas, Gram positif, qui sont des staphylocoques ».

De plus, sur la lèvre supérieure, au niveau de la commissure labiale, apparaît une ulcération nécrotique, d'aspect grisâtre, à bords assez nets, de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Par ailleurs, sur la voûte palatine, deux ulcérations nécrotiques, symétriques, à bords taillés à l'emporte-pièce, d'un demi centimètre de diamètre, siégeant à la hauteur des grosses molaires. On examine un frottis prélevé sur une ulcération palatine, mais l'examen après coloration au violet de gentiane ne montre pas de spirilles.

L'état général est de plus en plus précaire. L'enfant, très pâle, tousse beaucoup. La tension artérielle s'abaisse à $8/4 \frac{1}{2}$; la température reste élevée. Les signes de laryngite sont plus marqués : la toux continuelle est rauque, aboyante ; la voix est éteinte, la dysphagie très accentuée ; et la pression, au niveau du larynx, est très douloureuse. L'examen de la gorge par un spécialiste note « l'issue abondante de muco-pus de l'orifice laryngo-trachéal ». L'examen laryngoscopique n'est évidemment pas pratiqué.

Enfin, le 29 septembre, l'enfant se cyanose de façon progressive et généralisée. Les vomissements apparaissent, mais sans aucun signe abdominal. Les deux champs pulmonaires sont encombrés de râles. Le cœur est impossible à ausculter. La T. A. imprenable. Le pouls n'est plus perceptible. De petites convulsions apparaissent. Une P. L. est pratiquée (le L.C.R. se montre d'ailleurs absolument normal à l'examen) ; malgré toutes les thérapeutiques toni-cardiaques que l'on puisse mettre en jeu, la cyanose s'accroît et la mort survient dans le collapsus.

Autopsie, le 1^{er} octobre.

Cadavre profondément altéré. Poumons : splénisation des deux poumons, surtout du lobe inférieur droit. Broncho-pneumonie. Cœur : extrêmement pâle, couleur lilas, très mou, oreillette droite très tuméfiée et distendue par un caillot. Foie gros, tuméfié, 650 grammes. Rate putréfiée : 50 grammes. Lésions intestinales peu accentuées. Infiltration des ganglions mésentériques. Reins : très congestifs. Surrénales : hémorragiques à la coupe.

En somme : après une F. T. particulièrement sévère, mais dont l'évolution parut, un moment, se faire de façon favorable, apparition d'un abcès suivi de suppurations multiples, avec phénomènes de congestion pulmonaire et de broncho-pneumonie, et mort par collapsus progressif. Ces deux observations sont à rapprocher de celle que nous avons donnée plus haut

(P. Marguerite) où l'on a vu une parotidite suppurée et des phénomènes de broncho-pneumonie déterminer la mort. Dans un cas comme dans l'autre il s'agissait d'une infection secondaire qui prit une allure maligne sur un terrain débilité par une F. T. particulièrement grave. Dans la dernière observation on a pu par examen du pus, établir la preuve de la surinfection staphylococcique et il est intéressant de noter que le point de départ de cette surinfection est vraisemblablement le rhyno-pharynx où un ensemencement montra l'existence de ce germe.

Un point intéressant de cette dernière observation est constitué par l'existence de ces ulcérations nécrotiques de la lèvre supérieure et du voile du palais. Cette perte de substance, d'aspect grisâtre, sa localisation sur les muqueuses, rappellent tout-à-fait la symptomatologie de la classique angine qu'Hénoch décrit dans la scarlatine. On sait d'ailleurs que, si on considère cette « inflammation nécrotique » de Hénoch comme de plus en plus exceptionnelle, on tend à ne pas en faire une manifestation exclusive des angines scarlatineuses. Elle peut, en effet, se rencontrer dans d'autres affections lorsque l'état général est très altéré et la résistance des tissus très diminuée. Classiquement, il est dit que c'est le streptocoque qui est le plus communément trouvé dans les examens bactériologiques de ces lésions: notons qu'ici il s'agissait peut-être d'une affection polymicrobienne, mais dans laquelle le staphylocoque tenait la place prépondérante.

En tous cas, on ne trouve pas au niveau de ces ulcérations d'association fuso-spirillaire..

Enfin, sans qu'on puisse parler de laryngo-typhus, cette observation est un exemple d'une complication rare: la laryngite suppurée, que tous les auteurs s'accordent à considérer comme extrêmement grave au cours de la F. T.

Otites (7 cas).

L'otite constitue une complication relativement fréquente: nous l'avons notée en effet 7 fois. Mais ce chiffre est encore relativement faible, si on le compare au nombre d'infections oto-mastoïdiennes que l'on observe habituellement dans les autres maladies infectieuses de l'enfant. Ces cas d'ailleurs furent bénins. Nous relevons entre autres:

B. Yvonne, 14 ans et demi. Otite catarrhale bilatérale, au 30^e jour d'une F. T. sévère et prolongée. Guérison.

C. Jean, 7 ans. Otite suppurée droite au cours d'une rechute de F. T. sévère. Guérison.

T. Henri, 7 ans. Otite suppurée gauche apparue au décours d'une F. T. sérieuse. Guérison.

C. Jean, 4 ans. Au 20^e jour d'une F. T. sévère, otite suppurée gauche. Réveil d'une otite aiguë, compliquant une broncho-pneumonie un mois auparavant. Guérison malgré une rechute.

L'apparition des otites nous a semblé plus fréquente au cours des formes sévères de typhoïde. C'est toujours une complication tardive apparaissant vers le vingtième jour de la maladie, ou bien au décours

de l'infection ou même d'une rechute. Tous les cas que nous avons observés furent bénins, et ne comportèrent ni complications locales, ni complications générales. Elles ne semblent pas avoir laissé de séquelles sensorielles.

Mais nous nous garderions bien de généraliser la bénignité de cette complication de la typhoïde en nous basant sur l'étude de nos trop rares observations; et M. Rathery a signalé la fréquence et la gravité des otites au cours de l'épidémie qu'il observa pendant la guerre (hiver 1914-1915).

Complications pulmonaires

Elles nous ont paru dans l'ensemble beaucoup plus fréquentes que les précédentes. Et cependant, nous ne comprenons pas parmi les formes compliquées les nombreuses typhoïdes où les symptômes de bronchite diffuse, importante, bilatérale, se manifestèrent avec une grande netteté — mais néanmoins n'aggravèrent guère le pronostic. De même nous avons éliminé de ce cadre les formes où quelques symptômes faisaient penser à un état congestif du poumon plus ou moins caractérisé (surtout à la base droite).

Il n'en demeure pas moins qu'il a été observé sur les 245 typhiques qui furent soignés dans le Service, 32 cas de complications pulmonaires très nettes.

Les plus fréquentes de ces complications furent des CONGESTIONS PULMONAIRES (21 cas).

— Localisées le plus souvent à une base, parfois

aux deux bases ou même aux parties moyenne et apicale des poumons, elles se sont caractérisées par une symptomatologie assez banale (submatité ou matité, respiration rude, râles sous-crépitants). Dans quelques cas une ponction exploratrice fut jugée utile du fait de l'intensité de la matité, et elle ramena quelques gouttes de liquide séro-purulent aseptique témoignant de l'existence, probablement fréquente, d'une congestion pleuro-pulmonaire.

LES BRONCHO-PNEUMONIES sont au nombre de 7.

— Nous avons déjà signalé les broncho-pneumonies qui accompagnaient, dans un cas, une parotidite suppurée; dans deux autres, un complexe de suppurations multiples. Dans 5 autres cas, il s'est agi de broncho-pneumonies qui dominèrent la symptomatologie clinique et furent véritablement la cause de la mort. Car toutes ces broncho-pneumonies comportèrent une évolution fatale.

Il s'agit des enfants :

P... Jeanne, 6 ans.	1920.
P... Simone, 13 ans et demi.	1923.
G... Pierre, 8 ans et demi.	1923.
B... Marthe, 14 ans et demi.	1923.
L... Jacqueline, 9 ans et demi.	1928.

Les observations de ces différents malades comportent une analogie tout à fait frappante. Il s'agit dans ces 5 cas de F. T. à bacille d'Eberth, d'emblée très graves. A l'entrée ces malades ont tous une température à 40°, 40°5 et cette hyperthermie va se maintenir

en plateau à ce niveau. Le pouls est toujours très rapide et non dissocié. Les symptômes adynamiques sont toujours très accentués. Et, dès le début, on a noté de grosses manifestations pulmonaires, râles de bronchite, importante et diffuse, symptômes de congestion pulmonaire. Le début des phénomènes alarmants semble se situer en pleine période d'état, du huitième au quinzième jour: la broncho-pneumonie nous a paru être une complication du deuxième septenaire. Avec une symptomatologie toujours très accentuée et progressive, elle évolue en 6 à 10 jours, avec un état général de plus en plus altéré. Le pouls devient défaillant, la T. A. s'effondre. La dyspnée devient extrême puis une cyanose généralisée se manifeste et la mort survient dans le collapsus ou l'hyperthermie.

En résumé, complications redoutables, apanage des formes sévères au cours de leur deuxième septenaire.

Il s'agit toujours d'infections associées à la septicémie à Eberth: c'est là une notion classique mais dont nos cas nous paraissent donner une preuve supplémentaire. En effet mis à part un de nos sujets, mort de suppurations multiples, presque toutes les observations se rapportent à des enfants hospitalisés avant 1925, à une époque où l'isolement en box séparés n'était peut-être pas réalisé dans les mêmes conditions qu'actuellement. En tout cas, il est certain que cette complication ne s'observe pas beaucoup dans la clientèle de ville et que même à l'hôpital elle ne s'obser-

ve plus guère à l'heure actuelle, depuis que les enfants sont systématiquement et soigneusement isolés. Ces broncho-pneumonies étaient surtout fréquentes dans les milieux encombrés ; bref les mêmes lois, quant au milieu, aux germes, et au terrain jouaient pour les complications respiratoires graves de la F. T., que pour les broncho-pneumonies de la rougeole.

Enfin, signalons deux cas de PNEUMO-TYPHOÏDE où la symptomatologie se présente à tous points de vue comme celle d'une pneumonie. Dans un des deux cas, un cliché radiographique montre une image triangulaire pneumonique absolument typique. Il s'agissait de pneumonie et de F. T. intriquées. Ces deux sujets guérirent d'ailleurs.

L'un d'entre eux eut une évolution assez rapidement favorable et sans incidents.

Le second, C. Jean, 4 ans, eut une évolution plus sérieuse :

Début : 30 juin 1934. Brutal. Elévation de température à 39°, avec sueurs profuses. A l'examen, skodisme sous-claviculaire droit. Matité au sommet droit en arrière. Léger souffle à caractère tubaire. Quelques râles dans l'aisselle. Ces signes se complètent et prennent une grande netteté avec souffle et râles humides, tandis que la température se maintient rigoureusement en plateau à 40° (on voit d'ailleurs que la séméiologie stéthacoustique est plus broncho-pneumonique que pneumonique). La radiographie montre une image triangulaire de la partie moyenne du poumon droit.

A partir du 4 juillet, on note de la diarrhée jaune-ocre avec grumeaux (3 à 4 selles par 24 heures) ; l'enfant est un peu subictérique et ses urines contiennent de l'albumine.

De plus, l'abdomen est fortement météorisé. Le foie est gros, déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes. La rate est largement palpable. Les bruits du cœur sont assourdis. De plus les signes pulmonaires, le 7 juillet, sont beaucoup plus diffus et des râles humides sont notés dans les deux champs pulmonaires. Une hémoculture faite à cette date est positive, montrant l'existence de B. d'Eberth dans le sang. Dès lors la fièvre typhoïde se poursuit assez régulièrement. Les signes pulmonaires s'atténuent ; la défervescence, malgré l'existence d'une otite ancienne réchauffée, se produit vers le 22^e jour, et la température atteint 37°2 le 25^e jour. Mais le malade restera quelque peu fébrile entre 37°5 et 38°, pendant 5 à 6 jours et une rechute s'observera vers le 31^e jour, d'une durée de cinq jours, avec fièvre à 39° et 40°. Tout rentre d'ailleurs rapidement dans l'ordre, et la guérison définitive est obtenue.

En résumé il ne nous paraît pas que la pneumonie franche — pour laquelle, on le sait, l'enfant présente une résistance très particulière — lorsqu'elle précède de peu ou accompagne les premiers signes de dothiéntérie, aggrave beaucoup le pronostic. Tout autre nous paraît le pronostic des broncho-pneumonies survenant au deuxième septenaire, manifestations de surinfection survenant au cours de typhoïdes graves et toujours extrêmement dangereuses sinon absolument fatales.

Pleurésie.

Nous possédons une observation de pleurésie séro-fibrineuse double, survenue au cours d'une F. T. et probablement pleurésie éberthienne.

V. *Gisèle*, 6 ans. Entrée le 13 août 1933. Malade depuis huit jours. Début brusque. Frissons et vomissements. Température à 40°, 40°5, sans rémission. A son entrée : enfant très fatiguée, un peu prostrée. Somnolence diurne, agitation nocturne. Température 40°8. Pouls très rapide non dissocié. Langue rouge à la pointe et sur les bords, blanche au centre. Abdomen météorisé. Rate augmentée de volume. Quelques taches lenticulaires. Constipation.

L'examen pulmonaire montre une submatité assez nette des deux bases, avec diminution du murmure vésiculaire. Râles de bronchite disséminés dans les deux champs pulmonaires. Hémoculture faite le lendemain de l'entrée à l'hôpital : négative.

Dans les jours qui suivent, la température se maintient en plateau à 40°, 40°5. Les signes de typhoïdes sont très caractéristiques. Le 15-8-33, la submatité, le silence respiratoire sont plus nets ; un cliché radiographique est fait et ne montre rien d'anormal. Malgré ce résultat négatif, une ponction exploratrice bilatérale est pratiquée. Elle montre une quantité abondante de liquide séro-fibrineux à droite et à gauche elle ne donne issue qu'à une minime quantité de liquide identique.

La température et les signes de typhoïde persistent jusqu'au 30 août, et après cette évolution fébrile de 25 jours, la défervescence se fait très normalement en lysis. Les signes pleuro-pulmonaires se sont atténués peu à peu et des radiographies pratiquées le 23-8-33 et le 2-9-33 ne montrent rien de plus qu'au premier examen, c'est-à-dire des appareils pleuro-pulmonaire et cardiaque parfaitement normaux. Séro-diagnostic positif Eberth au 20^e jour. Ajoutons que la cuti-réaction, faite deux fois, s'est montrée négative.

En somme pleurésie séro-fibrineuse double, abondante à droite, minime à gauche, apparue insidieusement, se manifestant par un minimum de signes cliniques, se singularisant par l'absence totale des signes

radiologiques, et n'ayant pas paru retentir de façon fâcheuse sur l'évolution de la F. T.

COMPLICATIONS ENCÉPHALO-MÉNINGÉES

Nous serons bref à leur sujet. Nous avons eu, en effet, l'occasion de parler déjà des symptômes nerveux que l'on constate au début de certaines F. T. de l'enfant. Nous rappellerons seulement qu'il nous a été donné de compter 29 observations avec signes nerveux caractérisés et dont 17 nécessitèrent une ponction lombaire avec examen du liquide céphalo-rachidien. Dans tous ces cas le L. C. R. s'est montré normal.

Nous avons dit, par ailleurs, que 3 de nos sujets avaient présenté, en plus d'un état de typhus très accentué, une agitation extrême et un délire plus ou moins violent, mais toujours marqué. Sans doute ces derniers cas relevaient-ils d'un processus d'encéphalite typhique. Mais nous n'avons pas trouvé d'observations où cette encéphalite typhique s'est manifestée sous un aspect très nettement caractérisé : qu'il s'agisse d'une forme oculo-psychique (Chalier), ou d'une forme hémiplégique et aphasique. Dans une seule de nos observations, on signale l'existence de convulsions chez un tout jeune enfant de 2 ans 1/2, comme manifestation de début d'une F. T. Ces convulsions ne se reproduisirent plus au cours d'une évolution par ailleurs normale. En somme, en dehors des manifestations de début du méningo-typhus, dont le pronostic nous a paru être conforme à celui que si-

gnale Nobécourt, — c'est-à-dire favorable dans la plupart des cas, — les complications encéphalo-méningées à symptomatologie très accentuée nous ont paru rares; en particulier, nous n'avons pas observé de méningite typhique véritable.

De même nous n'avons pas vu une seule fois signalée une complications médullaire: qu'il s'agisse de véritable myélite, ou d'une réaction médullaire discrète; celles-ci n'ont jamais été décrites dans aucune de nos 245 observations.

Il n'a pas été signalé non plus de névrite périphérique pendant la convalescence de cette typhoïde.

COMPLICATIONS INTESTINALES

Appendicite (3 cas).

Nous avons déjà signalé au moment où nous avons traité des débuts de la F. T., trois cas d'appendiculotyphus où l'opération fut pratiquée et où le protocole opératoire mentionnait des lésions inflammatoires de l'appendice. L'évolution de la typhoïde dans ces 3 cas fut d'ailleurs bénigne. (Le second d'entre eux cependant eut quelques petites hémorragies intestinales dans le premier septenaire de sa maladie).

D. Jeanne, 1923, 10 ans. F. T. à Eberth. Début brutal par douleurs dans la fosse iliaque droite. Vomissements. Fièvre d'emblée élevée. Appendicectomie. La fièvre reste élevée à 39°5. F. T. normale dans tous ses signes, régulière dans son évolution. Guérison en 25 jours.

L. Marcelle, 2 ans et demi. Entrée le 28 septembre 1931, dans le Service de Chirurgie pour douleurs abdominales siégeant dans la fosse iliaque droite, vomissements et diarrhée. Fièvre à 39°5. Existence d'une contracture localisée. Intervention : appendicectomie. Mais la fièvre ne cède pas après l'opération. Elle s'élève même à 41°2 au 3^e jour, pour redescendre quelque peu dans les jours suivants et osciller entre 39°5 et 40°5. Aspect de tymphos assez accentué. Pouls rapide à 120. Abdomen légèrement distendu, non douloureux. Taches rosées abondantes apparues au 6^e jour. Splénomégalie. L'évolution est marquée par deux petites hémorragies, l'une de sang noir, l'autre de sang rouge, survenues aux 7^e et 9^e jour de la maladie, et qui ne retentirent en rien sur l'état général et sur l'évolution. Guérison obtenue au 18^e jour. Hémoculture négative. Séro-diagnostic positif : Para B au 10^e jour.

P. Yves, 8 ans et demi. Entré le 24 mai 1932 dans le Service de Chirurgie pour douleurs abdominales à prédominance droite, vomissements, fièvre modérée à 38°2. Contracture abdominale localisée. Intervention : appendicectomie. Le lendemain, élévation thermique à 39°5, puis évolution d'une F. T. sévère, mais typique, d'une durée de 30 jours. Guérison. Hémoculture positive au 5^e jour : Eberth.

Nous n'avons pas observé d'appendicite évoluant pendant la période d'état de la maladie, ou à la défervescence, ni pendant les premiers temps de la convalescence.

Nous rapprocherons des observations précédentes le cas de l'enfant C. Jean, décembre 1930, envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de « Péritonite à pneumocoques ». L'intervention ne fut pas pratiquée. L'évolution fut d'ailleurs sévère, mais aboutit à la guérison, malgré une otite, un abcès à la cuisse et une rechute.

Hémorragies intestinales.

Nous avons relevé 14 observations d'hémorragies intestinales sur nos 245 cas de F. T.

FRÉQUENCE : notre statistique nous donne donc un pourcentage de 4,50 %. Ce chiffre est remarquablement en accord avec ceux donnés antérieurement par Hutinel et Darré (135 cas d'hémorragies sur 3.222 observations, soit 4,20 %). Chez l'adulte, Homolle a donné un pourcentage de 4,65 %. Et E. Cassout, dans son service d'enfants, a eu un pourcentage légèrement supérieur au nôtre: 6,2 %.

La distinction classique entre hémorragies précoces et hémorragies tardives nous paraît dans l'ensemble, devoir être gardée. Elle nous semble justifiée, tout au moins du point de vue du pronostic.

HÉMORRAGIES PRÉCOCES.

6 hémorragies intestinales furent bénignes. Elles se rapportent à des sujets ayant fait une ou plusieurs hémorragies au début de leur affection dans les dix premiers jours de la maladie. Ce sont de telles hémorragies que l'on peut vraiment appeler hémorragies précoces, par opposition avec celles qui surviennent au cours du troisième septenaire. Classiquement, ces hémorragies précoces ne sont pas considérées comme des manifestations graves: liées à un simple état de congestion hyperhémique de la muqueuse intestinale elles ne présenteraient pas de gravité particulière et ne témoigneraient pas de formes particulièrement sévères. On faisait cependant une réserve au cas où

cette hémorragie intestinale précoce serait la première manifestation d'une tendance hémorragique générale et très grave. Actuellement, cette réserve est encore accentuée. Beaucoup d'auteurs estiment que l'hémorragie congestive ou ulcéralive des classiques est l'exception, l'hémorragie dyscrasique est la règle. Les hémorragies de la F. T., non seulement les hémorragies précoces, mais aussi celles qui sont plus tardives ne sont pas exclusivement une manifestation locale mais un phénomène d'ordre général caractérisé par des signes hématologiques spéciaux : thrombopénie, prolongation du temps de saignement, retard de la coagulation avec caillot irrtractile et grande fragilité des capillaires. De même P. E. Weil et R. Lévy estiment que l'entérorragie ne résulte pas seulement d'ulcérations, mais serait due à un syndrome hémorragique plus ou moins latent ou dissocié. C'est dire combien les transfusions ou même simplement les injections hypodermiques de sang peuvent être utiles pour corriger une telle tendance hémorragipare. En ce qui nous concerne, sur l'étude de nos observations d'hémorragies intestinales précoces, nous porterions pour celles-ci un pronostic très favorable. Il est même remarquable de voir, plusieurs fois, la défervescence thermique et l'amélioration de tous les symptômes se produire au lendemain de l'émission sanguine. D'ailleurs, voici ces observations:

P. Mireille, 13 ans. F. T. sévère. Début brutal par douleurs abdominales. Fièvre élevée. Epistaxis abondante ; au 3^e jour de la maladie, hémorragie intestinale très abondante.

Dans le service, au 4^e jour, aspect de F. T. sévère et typique. Hémoculture + : Eberth. La température demeure jusqu'au 6^e jour aux environs de 40°, 40°5 ; puis la défervescence s'amorce au 7^e jour et se poursuit jusqu'au 16^e jour, où l'apyrexie est complète et définitive. En somme, début brutal. Grosse hémorragie intestinale au 3^e jour de la maladie et cependant évolution très favorable et vraiment rapide.

R. Marie-Thérèse, 13 ans et demi. Hémorragie intestinale abondante, au 12^e jour d'une F. T. bénigne, dont le début avait été marqué par des épistaxis importantes. La fièvre se maintenait en plateau à 38°5, 38°8, sans aucun signe alarmant. Après l'hémorragie, défervescence en lysis et terminaison au 17^e jour. Abscess de la cuisse dans la convalescence. Guérison. Forme bénigne, peu fébrile ; hémorragie intestinale abondante, survenant immédiatement avant la défervescence et n'ayant pas paru influencer fâcheusement celle-ci (hémoculture négative. Séro-diagnostic + : Eberth, au 15^e jour).

F. Simone, 14 ans et demi. Malade depuis 8 jours. Céphalée et douleurs abdominales. Epistaxis. Température, 40°. Une hémorragie intestinale abondante, au 7^e jour, avec chute thermique passagère et tendance syncopale. Deux épistaxis très abondantes au 9^e jour. La fièvre se maintient élevée à 40°5, avec une nouvelle chute thermique passagère, au 10^e jour, correspondant à une nouvelle hémorragie intestinale. Fièvre typhoïde typique. Abattement. Météorisme abdominal important. Gargouillement de la fosse iliaque droite. Taches rosées, splénomégalie. Pouls : 118 ; dicrote. Au 11^e jour, début de la défervescence, assez rapide ; la malade est apyrétique au 14^e jour. Guérison. (Hémoculture négative au 9^e jour, séro-diagnostic positif au 13^e jour).

Ainsi deux hémorragies intestinales abondantes ; épistaxis répétées et abondantes ; évolution courte et bénigne.

S. Léa, 15 ans. Deux hémorragies intestinales aux 10^e et 14^e jours, d'une F. T. d'apparence sévère, ayant débuté de

façon progressive avec plusieurs épistaxis. Symptomatologie typique. Evolution vers la guérison, obtenue au 34^e jour. A noter l'existence d'une cholécystite catarrhale apparue vers le 26^e jour de l'affection, d'évolution bénigne en 8 jours. Hémoculture négative. Séro-diagnostic positif : Eberth, au 24^e jour.

G. Gaston, 12 ans. Hémorragie intestinale de moyenne abondance survenue au 10^e jour d'une paratyphoïde B, normale, et de symptomatologie typique. Pas de modifications locale ou générale de F. T. à l'occasion de cette hémorragie. Evolution vers la rémission des symptômes à partir du 14^e jour, mais rechute importante au 19^e jour, rechute d'une durée de 13 jours. Guérison. Il n'a pas été signalé d'épistaxis parmi les symptômes du début de l'affection. Hémoculture positive, para B, au 10^e jour et séro-diagnostic positif para B à 1/100^e. Ici encore, l'hémorragie n'a pas paru aggraver en rien l'évolution de la maladie cependant prolongée par une rechute d'assez longue durée.

L. Marcelle, 2 ans et demi. Chez un tout jeune enfant, début par appendiculo-typhus. Intervention : suites opératoires normales malgré une élévation thermique à 40°, assez irrégulière. Deux petites hémorragies, l'une de sang noir, l'autre de sang rouge aux 7^e et 9^e jours d'une paratyphoïde B à symptomatologie assez typique. Evolution vers la guérison obtenue au 18^e jour. Hémoculture négative. Séro-diagnostic positif para B au 10^e jour. Les hémorragies intestinales semblent n'avoir coïncidé avec aucune aggravation de l'état général.

Ainsi, dans ces 6 observations, l'hémorragie intestinale relativement précoce survenant dans les 14 premiers jours de l'affection a été bénigne et l'évolution, souvent écourtée, a toujours été très favorable. Remarquons l'âge de ces enfants (5 fois sur 6 il s'agis-

sait de grands enfants au-dessus de 12 ans) et insistons également sur la fréquence avec laquelle les épistaxis vraiment très abondantes marquèrent le début de ces maladies typhoïdes, ce fait venant confirmer l'hypothèse de l'origine dyscrasique de ces manifestations.

En opposition avec ces cas favorables, signalons une observation, que nous rapportons plus loin, où une hémorragie intestinale précoce apparue au septième jour de la maladie préluda aux manifestations très sévères d'une forme particulièrement grave, compliquée d'endocardite et qui se termina par la mort.

Mais dans l'ensemble, les hémorragies précoces comportent un pronostic beaucoup plus favorable que les hémorragies tardives.

HÉMORRAGIES TARDIVES

En effet, les cas que nous rapportons d'hémorragies intestinales tardives nous sont apparus comme beaucoup plus sévères, tant du fait de l'hémorragie elle-même, que par l'évolution de l'infection causale, à la suite de cet accident.

Dans les deux cas suivants, la guérison fut cependant obtenue, mais après une phase de maladie extrêmement alarmante.

M. Raymonde, 12 ans. Entrée dans le service le 12 mars 1930. L'enfant est malade depuis 18 jours. Le début de sa maladie s'est fait brusquement par des vomissements, une élévation de la température à 40° avec épistaxis et rachialgie. Depuis le début, la fièvre s'est maintenue entre 39°5 et 40°. Asthénie considérable. Selles fétides (4 à 5 par jour).

A l'examen: enfant très amaigrie, pâle, abattue, mais sans tymphos véritable ; température, 40°5. Langue rouge à la pointe et sur les bords, saburrale au centre ; la gorge est un peu rouge. L'abdomen est légèrement météorisé ; quelques taches rosées lenticulaires. La palpation profonde est douloureuse, particulièrement sur le trajet du côlon droit. La fosse iliaque droite est gargouillante. La rate est grosse, percutable et palpable. Le foie déborde légèrement. Signes pulmonaires : râles sibillants disséminés dans les deux poumons. Légère submatité à la partie moyenne du poumon gauche et respiration un peu soufflante à ce niveau. Cœur normal, bruits bien frappés, poulx à 120 non dicrote. Tension artérielle : 12,7. Urines : pas d'albumine, pas de sucre. Cuti-réaction négative. Hémoculture au 19^e jour de la maladie : négative. Séro-diagnostic : positif Eberth au 20^e jour. Au 20^e jour de la maladie : deux hémorragies intestinales abondantes, la seconde déterminant une syncope de courte durée. Augmentation du ballonnement intestinal. A la suite de ces hémorragies, augmentation de la prostration. Apparition de cyanose; symptômes de collapsus cardio-vasculaire avec diminution du choc de la pointe ; assourdissement des bruits du cœur ; ébauche de rythme fœtal. Poulx régulier, mais hypotendu à 130. T. A. : 9/6 au Vaquez. Le foie est plus gros et douloureux. Les manifestations pulmonaires sont plus importantes : Congestion et bronchite. La température se maintient très élevée jusqu'au 27^e jour. Puis en même temps que les signes cardio-vasculaires deviennent moins alarmants, la température, après quelques oscillations, descend assez régulièrement en lysis pour atteindre la normale au 40^e jour.

En somme, deux hémorragies intestinales importantes suivies d'une aggravation manifeste de la maladie avec menace de collapsus cardio-vasculaire.

L. Geneviève, 10 ans. Entrée dans le service le 9 août 1934. Malade depuis le 24 juillet. Début progressif ; pas d'épistaxis. Abattement, céphalée, élévation progressive de

la température à 39° et 40°. Hémoculture, faite en ville, est négative.

A l'examen, dans le service le 10 août : enfant pâle, fatiguée, amaigrie, sans tumeurs. Constipation marquée. Abdomen légèrement météorisé ; pas de gargouillement ; pas de douleurs à la palpation. Quelques taches rosées. Rate percutable et palpable. Nombreux râles sibillants dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires. Langue saburrale, gorge normale. Température 40°5. Pouls à 130. T. A. 10/6. Nouvelle hémoculture négative. Cuti-réaction négative. Le séro-diagnostic est négatif le 14 août, mais se montrera positif à l'Eberth à 1/200^e le 29 août.

Le 12 août, l'enfant a une hémorragie intestinale extrêmement abondante ; la température est tombée à 37°8, pour remonter à 39°4, le lendemain. Pouls à 145. Nouvelle hémorragie le lendemain ; l'enfant est extrêmement fatiguée. Le 15 août se produit une chute brutale de la température à 37°, sans hémorragie, mais avec phénomènes de collapsus cardiaque. Frissons. Pâleur subite. Un nouveau collapsus identique se produira quelques heures après avec chute thermique à 36°5. A ce moment les bruits du cœur sont très assourdis, la tension artérielle très abaissée à 8/6; malgré la défervescence thermique les signes restent alarmants, cependant l'état de l'enfant s'améliore à partir du 30^e jour et la guérison est finalement obtenue.

En somme, fièvre typhoïde sévère dont l'évolution se fit vers la guérison malgré des hémorragies intestinales tardives et abondantes et des phénomènes de collapsus cardiaques particulièrement redoutables.

Dans ces deux cas, on voit donc que la maladie subit une véritable et très importante aggravation dans les jours qui suivent les hémorragies. L'exagération de la prostration, l'asthénie intense, les phénomènes de collapsus cardiaque, qui font craindre pour la vie du malade, témoignent d'un redoublement d'intensité

du processus infectieux ou d'une diminution de la résistance du terrain.

Enfin, 4 cas d'hémorragies intestinales se terminèrent par la mort.

Dans les trois premiers cas, l'hémorragie nous a paru survenir comme épiphénomène au cours d'un syndrome de typhoïde maligne où les signes d'atteinte myocardique dominèrent le tableau clinique.

P. Raymonde, 14 ans. Entrée le 2 janvier 1922. Malade depuis 5 jours ; douleurs abdominales et céphalalgies ; vomissements, diarrhée. (L'enfant a reçu une purgation à l'huile de ricin). Epistaxis abondante.

A son entrée : malade abattue, souffrant violemment de la céphalée, mais dont l'aspect général est assez satisfaisant. Langue saburrale, mais humide ; lèvres un peu fuligineuses. La température se maintient entre 40° et 41°. Le pouls est à 126, très irrégulier, inégal, non dicrote. Rate percutable sur 6 travers de doigt. Poumons : quelques râles ronflants ; râles fins à la base gauche en arrière. Tension artérielle : 10/7. Les urines contiennent de l'albumine. Hémoculture positive, Eberth le 7^e jour. Dans les jours qui suivent la fièvre se maintient très élevée ; l'enfant est plus prostrée ; surtout on note de la tachycardie très accentuée et une tendance au rythme embryo-cardique par égalisation des deux silences. Le pouls est rapide, hypotendu. Quelques taches rosées apparaissent.

Au 15^e jour, syndrome extrêmement alarmant : l'enfant est pris de vomissements bilieux et présente en même temps qu'un état nauséux accentué des tendances syncopales très impressionnantes.

La température s'abaisse brusquement de 40°6 à 37° et une hémorragie intestinale extrêmement abondante se produit. Dans les 24 heures qui suivent, la température remonte à 40°5 ; l'état nauséux et les tendances lypothymiques per-

sistent. Les bruits du cœur sont très sourds ; le pouls s'accélère encore à 150. La T. A. est de 9/7. Au 21^e jour, nouvelle hémorragie avec chute thermique moins marquée que la première fois : 38°9. Mais une troisième hémorragie se reproduira au 24^e jour, avec chute de la température à 37°4 et tendance au collapsus. Le lendemain, nouvelle hémorragie et, dans la nuit suivante, l'enfant meurt. A noter que plusieurs transfusions furent faites pendant l'évolution de ces phénomènes hémorragiques mais ne réussirent pas à juguler cette complication.

R. Jeanne, 10 ans et demi. Entrée le 7-2-31. Malade depuis 8 jours : abattement, délire ; diarrhée jaune-ocre (2 à 3 selles par jour) ; la fièvre monte progressivement et rapidement pour atteindre 40° la veille de l'entrée à l'hôpital. Epistaxis abondantes.

Examen : enfant très fatiguée, les traits tirés, les yeux excavés. Visage rouge ; langue sèche, rôtie, brunâtre. Gros météorisme abdominal. Gargouillement généralisé. Le météorisme empêche de percevoir la rate, les taches rosées sont extrêmement nombreuses. Bruits du cœur très sourds. Pouls : 120, dicrote. Des râles de bronchite encombrant les deux champs pulmonaires. T. A. 10/4. Dans les jours qui suivent, la fièvre se maintient en plateau au-dessus de 40°. On note une augmentation de l'asthénie et de l'agitation nocturne. Bruits du cœur de plus en plus sourds. Le pouls s'accélère pour atteindre 160 le 13^e jour de la maladie. Le 14^e jour apparaissent des selles bilieuses mélangées à du sang, puis une hémorragie de sang pur de petite abondance. La température s'élève encore dépassant 41°. Cependant le lendemain une amélioration apparente se manifeste ; la fièvre redescend quelque peu. T. A. remonte à 13/8 ; les bruits du cœur sont moins sourds. Le pouls cependant reste rapide à 140 ; mais le lendemain la mort survient brusquement au milieu de symptômes de collapsus.

Hémoculture négative au 8^e jour. Séro-diagnostic positif Eberth le 10^e jour.

S. François, 12 ans. Entré à l'hôpital le 14 juillet 1928. Malade depuis 15 jours. Fièvre, agitation. Céphalée violente et continue, insomnie. Constipation opiniâtre. Vomissements. Amaigrissement très important et rapide au bout de quelques jours ; symptômes méningés qui font pratiquer une ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien normal. Le 15^e jour de la maladie, aspect typique de F. T. grave ; mais signes méningés importants, délire extrême, agitation. Abdomen légèrement météorisé. Rate palpable. Taches rosées lenticulaires sur l'abdomen et le thorax. Langue très sèche et rouge. Pouls très rapide : 140. Présence d'albumine dans les urines.

Une hémoculture pratiquée montre la présence de bacilles d'Eberth. Dans les jours qui suivent : amélioration ; diminution des symptômes nerveux ; la température ébauche une défervescence. Mais, au 21^e jour, hémorragie intestinale très abondante suivie d'une aggravation de tous les signes ; reprise de la fièvre et des phénomènes délirants. Très grosse asthénie, l'hémorragie se reproduit le lendemain malgré la thérapeutique. Dès lors, la prostration est de plus en plus intense et la mort survient au 27^e jour dans l'hyperthermie avec 41°5.

Enfin dans un dernier cas il s'agit de forme hémorragique où les manifestations hémorragiques, tant viscérales que cutanées, furent nombreuses.

N. Odette, 12 ans. Entrée le 3 décembre 1933. Soignée depuis 8 jours chez elle, pour un état fébrile très accentué. Fièvre en plateau entre 39°8 et 40°9. Début relativement brusque. Epistaxis abondante. Une hémoculture pratiquée chez elle au 6^e jour a montré la présence de bacilles d'Eberth.

A l'examen : enfant très fatiguée, yeux cernés, battement des ailes du nez, lèvres fuligineuses. Pas de tymphos très net. La langue est rose, légèrement décapillée ; la gorge est très rouge. L'examen de l'abdomen montre : météorisme important, douleur à la palpation. Rares taches rosées, foie débordant.

dant de deux travers de doigt les fausses côtes. Rate largement percutable. Les poumons sont encombrés de nombreux râles de bronchite très intenses ; la respiration est rude et soufflante. Les bruits du cœur sont normaux. La T. A. est à 11/7. Le pouls est à 124, présentant parfois un léger dicrotisme. Dans les jours qui suivent les signes pulmonaires sont de plus en plus importants. Le cœur est rapide ; l'abdomen est plus douloureux. L'asthénie s'accroît et la température se maintient en plateau sans aucune oscillation à 40°5. Au 15^e jour, les bruits du cœur s'assourdisent ; la T. A. s'abaisse : 9/6. Le 10 décembre, un épisode alarmant apparaît avec chute thermique à 38°2, accélération du pouls à 150, et chute de la tension artérielle à 6,5/3,5. Dans les jours qui suivent, l'état général reste aussi précaire ; cependant la température s'abaisse assez nettement et pendant trois jours va osciller autour de 38°5. Puis le 16 décembre, la température remonte et atteint, le 18, à nouveau 40°. A ce moment, des hémorragies intestinales apparaissent, d'abord légères puis de plus en plus nombreuses et abondantes. Pendant 5 jours elles se répètent avec une grande fréquence, s'accompagnant d'hémorragies buccales, de gingivorragies et de deux petites hématomes. Du purpura ; de nombreuses plaques ecchymotiques apparaissent. Plusieurs transfusions — et même immuno-transfusions — sont faites, mais ne modifient guère les signes hémogéniques. Le temps de coagulation est allongé (plus d'une heure), le temps de saignement étant de 6 minutes. L'enfant meurt le 26 décembre et l'autopsie montre un intestin rempli de sang, des ulcérations cratériformes de l'iléon et de tout le cæcum.

En somme il s'agit d'une F. T. sévère qui donna lieu d'abord à des manifestations cardio-vasculaires impressionnantes, puis après une tendance à l'amélioration relative, prit une allure hémorragique. La mort survint malgré plusieurs transfusions du fait

d'hémorragies viscérales, surtout intestinales, récidivantes et abondantes.

Ainsi de telles formes furent au-dessus de toutes les ressources thérapeutiques. D'ailleurs ces formes hémorragiques, où prédominent également les symptômes ataxo-adyamiques, la température très élevée, sont toujours considérés comme extrêmement graves. A. Robin, N. Fiessinger et M. P. Weil ont distingué les syndromes hémorragiques en syndromes précoces et syndromes tardifs; ceux-ci pouvant s'observer à une période très avancée de la maladie et même à la convalescence. Pour eux, les syndromes tardifs hémorragiques n'auraient pas l'extrême gravité des cas où ces accidents sont précoces. Pourtant certaines de nos observations, qui peuvent être considérées comme celles de syndromes hémorragiques tardifs, témoignent d'une extrême gravité. Signalons à ce propos que, récemment, certains auteurs (Th. Mironesco, Nicolicesco et Podeanu, *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 2 mars 1934) ont pensé que le syndrome hémorragique de la F. T. est dû à une association microbienne, qui comprend notamment le streptocoque. Ils recommandent un examen bactériologique complet des cas, même de ceux qui ont succombé. On trouve alors du bacille typhique dans le sang et du streptocoque dans les viscères. Nous n'avons pas pu faire, dans les cas que nous rapportons, ces investigations.

Pour ces auteurs, la forme hémorragique de la F. T. serait rare puisque sur 700 cas de F. T. ils n'en ont

observé qu'un seul: un syndrome hémorragique apparu le vingt et unième jour de la maladie.

PRONOSTIC D'ENSEMBLE DES HÉMORRAGIES INTESTINALES

Notre statistique nous donne les chiffres de 4 morts sur 13 cas soit environ 30 %. Ce pourcentage est en parfait accord avec les chiffres d'Hutinel et Darré (32 %) et de Cassoute (27,7 %). Mais il nous paraît indispensable de sérier les faits: les hémorragies intestinales, symptôme isolé, et relativement précoce, nous ont paru d'une grande bénignité. Les hémorragies tardives, surtout si elles sont répétées, surtout si elles font partie d'un syndrome hémorragique, nous paraissent toujours extrêmement redoutables. La mort est très fréquente malgré toutes les thérapeutiques, du fait de la malignité de l'infection causale, du fait de manifestations hémorragiques suraiguës — ou enfin elle peut être due à une perforation intestinale traduisant une exagération du processus nécrosant, mais ce dernier point nous paraît être beaucoup moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte.

Perforations intestinales.

3 cas seulement ont été observés de cette redoutable complication, heureusement fort rare comme on le voit.

Nous rapporterons d'abord celle de l'enfant *H... Odette*, 11 ans, décédée des suites d'une perforation intestinale, survenue au cours de l'évolution d'un syndrome de typhoïde maligne.

Enfant entrée le 20 août 1934, dans le service de chirurgie, pour violentes douleurs abdominales, vomissements, élévation thermique à 40°. Pas de constipation, ni de diarrhée, pas d'épistaxis, pas de signes pulmonaires. Devant l'absence de signes nets de réaction péritonéale, l'intervention chirurgicale n'est pas pratiquée. Une hémoculture faite au 4^e jour montra la présence de bacilles d'Eberth. L'enfant entre dans le service de médecine au 5^e jour de sa maladie. Température s'est maintenue depuis le début, en plateau, très élevée, à 40°5. Tuphos léger ; langue saburrale et sèche ; abdomen non douloureux. Gargouillement de la fosse iliaque droite ; taches rosées. Rate percutable et palpable. Cœur très rapide. Bruit bien frappé. Aux deux bases pulmonaires, râles sibillants et ronflants. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La température persiste très élevée jusqu'au 15^e jour de la maladie où des signes alarmants apparaissent. Menace de défaillance cardiaque ; assourdissement des bruits du cœur. Pouls très rapide, dicrote, irrégulier. Cyanose des lèvres et des ongles, asthénie intense. Légère défense musculaire abdominale. Une immuno-transfusion de sang est pratiquée.

Les jours suivants, l'aspect reste aussi impressionnant. Signes pulmonaires très importants. Au cœur : nombreuses extra-systoles ; dédoublement du 2^e bruit cardiaque à la base ; puis ralentissement du pouls à 72 et rythme bigéminé. La tension artérielle est à ce moment de 8,5/1. En même temps, le météorisme abdominal augmente ; on note de l'hyperesthésie cutanée et l'apparition de subictère. Trois immuno-transfusions de 120 cm³ sont pratiquées sans que l'état général paraisse s'améliorer. Toutefois, vers le 25^e jour de la maladie, la fièvre est en voie de diminution ; mais l'asthénie reste intense, le cœur est arythmique. Des taches purpuriques apparaissent sur l'avant-bras droit. On note un signe du lacet très net. Au bout de 5 à 6 jours d'une période de rémission très relative, le 14 septembre, l'enfant se plaint de douleurs à la miction. Les urines sont d'ailleurs presque taries. En plus, légère douleur abdominale, le

ventre n'étant ni distendu, ni contracturé. Brusquement, dans la soirée de ce même jour, apparaissent de violentes douleurs abdominales, brutales et intenses. En même temps, la température s'élève à 40°. Le pouls est très régulier ; le nez pincé ; le facies est pâle et cyanosé. A l'examen de l'abdomen, on trouve une légère défense dans le cadran inférieur droit de l'abdomen qui va en s'accroissant progressivement pour constituer une véritable contracture. De plus, douleur spontanée et provoquée à ce niveau, et suppression de la respiration abdominale. Le diagnostic de perforation est porté et l'opération est pratiquée immédiatement. On trouve une perforation des dimensions d'une lentille siégeant à 6 cm. de la terminaison de l'iléon. On extériorise l'anse intestinale ; on draine. Le lendemain, l'enfant est extrêmement fatiguée, la fièvre persiste très élevée et quatre jours après la première perforation, se manifeste une nouvelle douleur brutale dans la fosse iliaque droite s'accompagnant de vomissements. Très vite, le facies prend le type péritonéal ; le pouls est incomptable ; des vomissements porracés apparaissent, et la mort survient.

En résumé : forme maligne de F. T. traitée par des immuno-transfusions. Après une courte phase d'amélioration quelque peu apparente, perforation, opérée, suivie quelques jours après d'une nouvelle perforation, cette fois mortelle.

Deuxième cas : *Enfant V. Jacqueline, 5 ans et demi.* Entrée mourante, le 19 mai 1928, au 18^e jour d'une F. T., compliquée depuis la veille d'une perforation intestinale à signes extrêmement typiques. Il s'agissait d'une fièvre typhoïde sévère, avec température élevée entre 40° et 41°. Pouls très rapide. On avait noté au 17^e jour la présence de diarrhée sanglante. Les signes de réaction péritonéale étaient très nets ; mais, le pouls incomptable, le facies, l'état de prostration extrême ne permirent pas l'intervention. Signalons que cette perforation s'était accompagnée d'une chute thermique importante de 40° à 36°7, avec accélération du pouls à 145.

A l'autopsie : à l'ouverture de l'abdomen on note l'écoulement d'un liquide jaune verdâtre abondant, on trouve une perforation sur une plaque de Peyer ulcérée à 20 cm. environ de la terminaison iléale. Le cœur est mou, la rate hypertrophiée ; les poumons présentent des signes de congestion des bases.

En résumé, perforation intestinale survenue au 18^e jour d'une forme très grave pour laquelle l'intervention ne put être pratiquée à temps. Mort une heure après son entrée dans le service.

Le troisième cas est celui de l'enfant D... René, 10 ans, qui fit une perforation intestinale au 26^e jour de sa fièvre typhoïde ; l'opération pratiquée immédiatement, d'extrême urgence, put amener la guérison.

Enfant entré le 5 juin 1929. F. T. typique, sévère, ayant débuté brusquement. Température, 40°5 ; pouls rapide et non dissocié. Abdomen météorisé ; signes cardiaques importants ; asthénie intense et gros amaigrissement. Hémoculture positive: Eberth au 16^e jour. Au 25^e jour, l'enfant est pris de douleurs abdominales intenses dans la fosse iliaque droite : en même temps vomissements, frissons et élévation de la température à 41°. La contracture est manifeste ; le diagnostic de perforation est posé, et l'intervention est immédiatement pratiquée. On trouve une perforation siégeant sur une plaque de Peyer à 10 cm. de la terminaison iléale. Suture. Drainage. Les suites opératoires sont simples. La fièvre descend régulièrement en lysis, dès le lendemain de l'intervention ; l'enfant est apyrétique au 33^e jour. Le drain est enlevé au 34^e jour. La guérison sera finalement obtenue, malgré une rechute fort importante, au 38^e jour de la maladie, avec fièvre irrégulière et très élevée à 40°, et diarrhée extrêmement abondante. Pendant cette rechute, l'hémoculture fut à nouveau positive à l'Eberth. L'enfant sort guéri le 20 juillet.

En résumé: perforation intestinale au 25^e jour d'une forme sévère ; symptomatologie très nette ; intervention très précoce ; guérison malgré une grave rechute.

Cette dernière observation surtout nous apparaît très typique dans sa symptomatologie. En effet, chez l'enfant, la perforation intestinale, beaucoup plus que chez l'adulte, s'accompagne d'une symptomatologie bruyante et même, lorsqu'elle survient au troisième septenaire d'une F. T. caractérisée et sévère, elle réalise le tableau classique de la « péritonite sthénique » dont le diagnostic ferme et précoce est relativement facile. C'est que chez l'enfant, même dans les formes sévères, le tuphos, la stupeur et la prostration sont rarement très intenses. Toutefois, il faudrait se garder de généraliser: des formes « asthéniques », à symptomatologie floue, d'interprétation difficile, peuvent également s'observer, en particulier dans les cas relativement fréquents où la F. T. réalise un syndrome d'aspect ataxo-adynamique.

Dans une thèse récente, inspirée par le Docteur Julien Marie, Ch. Lemmet (Paris, 1933) précise que la perforation typhique est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Notre statistique nous donne effectivement au sujet de cette complication un pronostic de 1,2 pour 100 alors que chez l'adulte les chiffres semblent plus élevés aux environs de 3 %. De plus, Ch. Lemmet insiste sur ce fait que le pronostic est meilleur après intervention, chez l'enfant que chez l'adulte. Il s'agit en effet, souvent, d'un sujet moins gravement infecté, et partant plus résistant. Mais ce pronostic est, en fait, fonction avant tout d'un diagnostic et d'une intervention précoce. Il est impossible de

fixer *a priori* une technique opératoire: le chirurgien devra se laisser guider par le degré et l'étendue des lésions.

COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES

Ce sont, sans aucun doute, les plus fréquentes, parmi les complications que l'on peut observer dans les F. T. infantiles. Mais encore faut-il d'emblée signaler qu'il nous paraît exceptionnel que les complications cardiaques puissent évoluer d'une façon isolée. Le plus souvent elles font partie d'un syndrome complexe de septicémie et d'intoxication, où les troubles généraux d'ataxo-adynergie, les déficiences endocriniennes, les lésions nerveuses, les phénomènes pulmonaires et intestinaux jouent un rôle toujours important. Bref, les accidents cardiaques, ou plus précisément myocardiques, semblent se manifester au milieu d'un ensemble symptomatique qui rappelle quelque peu le syndrome grave secondaire des maladies infectieuses de l'enfant, en particulier celui que l'on observe dans la scarlatine et la diphtérie.

Péricardite.

Nous n'avons pas observé de *péricardite*. Il ne faut pas s'en étonner : cette complication est tout à fait exceptionnelle, puisque Cadet de Gassicourt, dans toute sa carrière, n'en observa qu'un cas.

Endocardite.

Certains auteurs estiment l'*endocardite* plus fréquente. Elle doit cependant être tout à fait exceptionnelle. En effet, parmi toutes les observations que nous possédons, et dans lesquelles l'examen cardiaque semble avoir toujours été l'objet d'une attention très particulière, nous n'avons trouvé qu'un cas où nous pensons que cette complication était en cause.

Il s'agit de l'enfant A... *Amélie*, 10 ans et demi, entrée dans le service le 26 février 1933 et qui n'avait aucun antécédent rhumatismal et cardiaque. On vit, chez elle, au 20^e jour d'une F. T. particulièrement grave, apparaître un souffle systolique apexien à propagation axillaire. La fièvre se maintint en plateau, très élevée, aux environs de 40° jusqu'au 33^e jour. Le souffle persista sans modification ; aucun signe de défaillance myocardique ne fut signalé. La tension artérielle reste relativement satisfaisante. Du 33^e au 40^e jour, la fièvre a tendance à diminuer, s'abaisse jusqu'à 37°5, faisant présager d'une évolution favorable ; mais, au 40^e jour, elle remonte assez brusquement pour atteindre 40° le 42^e jour. L'enfant meurt dans l'hyperthermie au 44^e jour. Hémoculture et séro-diagnostic positifs. Eberth au 7^e jour.

Sans doute, cette observation est-elle un exemple de la très rare complication qu'est l'endocardite typique. Survenue au cours d'une infection particulièrement sévère et de durée prolongée, cette complication eut sa traduction clinique dans le souffle systolique apexien à propagation axillaire. Ses caractères étaient tellement nets qu'il ne peut vraiment s'agir d'un souffle extra-cardiaque et l'intégrité du myocarde élimine l'hypothèse d'un souffle fonctionnel.

Syndrome myocardique.

Mais, ce sont les manifestations du *syndrome myocardique* qui nous ont paru les plus fréquentes.

Plusieurs auteurs ont discuté pour savoir si les troubles cardiaques étaient plus fréquents chez les adultes que chez les enfants. Certains comme Ratier (1901), Bacaloglu (1900) pensent que les troubles cardiaques sont aussi communs chez les uns que chez les autres. Par contre Hutinel et Darré estiment cette opinion inexacte : « Presque tous les typhiques adultes présentent, au troisième septenaire de la maladie, des signes plus ou moins accentués d'affaiblissement du myocarde ; au contraire, chez la plupart des enfants, ces symptômes n'existent pas ». Nous ne pouvons que souscrire entièrement à l'opinion de ces auteurs, car la fréquence des complications cardiaques que nous avons observées, est très relative. Sur 240 malades nous n'avons trouvé signalé que 56 sujets ayant présenté à un moment donné de l'évolution de leur maladie des manifestations que l'on peut rattacher à un syndrome de défaillance myocardique. La proportion est donc de 23 %. Cette proportion est certainement inférieure à celle que l'on trouverait pour un nombre correspondant de malades adultes.

Ces 56 sujets présentèrent des signes de défaillance myocardique avec accélération du rythme, assourdissement des bruits du cœur, tendance embryocardique et une chute de la T. A. Sur ces 56 cas, 27 présentèrent une évolution particulièrement grave et parfois

mortelle. Il est difficile d'établir le nombre des cas où la myocardite peut être considérée comme directement responsable de la mort. Nous le répétons, il s'agit le plus souvent de syndromes d'une grande complexité et où l'atteinte myocardique (qu'elle soit anatomique ou fonctionnelle) ne constitue qu'un élément supplémentaire de gravité du pronostic.

C'est sur les formes malignes, dans lesquelles, un certain nombre de fois, s'observa ce syndrome secondaire grave, ce syndrome malin, que nous voulons insister. En effet, c'est lui qui, sans discussion, est responsable de la plupart de nos cas mortels. Dans toutes ces observations, les symptômes traduisant les troubles myocardiques sont toujours très nets.

B... Raymond, 5 ans 1/2. Entré le 23 avril 1921. Malade depuis 9 jours. Début brusque. Frissons, nausées et vomissements ; fièvre d'emblée élevée. Céphalée. Toux.

Examen : température, 39°. Facies pâle. Cyanose légère des lèvres et des extrémités. Langue typique, rouge à la pointe et saburrale au centre, mais très sèche. Pouls, 114. Abdomen météorisé très souple. Deux selles diarrhéiques par jour. Pas de gros foie. Splénomégalie. Taches rosées sur le thorax et l'abdomen. Signes pulmonaires : submatité des deux bases et râles fins de congestion (surtout à droite). Bruits du cœur bien frappés. Hémoculture positive : Eberth. Séro-diagnostic positif au 10^e jour, Eberth : 1/100, para A 1/50. Au 12^e jour de la maladie, syndrome alarmant. Prostration intense. Pâleur extrême avec cyanose accrue de la face et des extrémités. Dyspnée. D'abord chute thermique à 38°, puis hyperthermie à 41°. Pouls incomptable. Cœur : les bruits sont très faibles : embryocardie. Foie : déborde largement les fausses côtes, très douloureux. Encombrement pulmonaire. Vomissements et

diarrhée profuse (10 à 12 selles). L'enfant meurt en hyperthermie au 14^e jour.

Autopsie : intestin grêle distendu, nombreuses plaques gaufrees, dont une très volumineuse et ulcérée à la terminaison de l'iléon. Nombreux follicules congestionnés. Nombreux et volumineux ganglions mésentériques. Foie gros. Rate volumineuse. Poumons : congestionnés, pas de foyer de broncho-pneumonie. Cœur pâle, pas de lésions macroscopiques. Rein pâle. Capsules surrénales, rien à signaler.

D... Madeleine, 14 ans 1/2. Entrée le 12 janvier 1924. Malade depuis 8 jours. Début progressif par céphalée, insomnie, douleurs abdominales, diarrhée, vomissements. Pas d'épistaxis.

Examen : malade très prostrée. Téphos. Langue très sèche, blanche au centre, rouge sur les bords. Température : 40°5. Pouls très rapide, 135. Abdomen météorisé. Gargouillement et douleurs dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées. Grosse splénomégalie. Foie normal. Poumons : sibillants et ronchus disséminés. Cœur : bruits bien frappés et réguliers. Albuminurie. Hémoculture positive : Eberth, au 9^e jour.

Au 10^e jour, signes très alarmants, surtout cardio-vasculaires. Pouls très rapide, incomptable, très petit. Embryocardie. T. A. 9,5/6. L'enfant est très obnubilée, ne voit plus. Dans les jours qui suivent, le téphos, l'asthénie, l'amaurose persistent. Les signes de défaillance myocardique s'améliorent quelque peu ; le pouls est mieux frappé, moins irrégulier. La T. A. remonte à 12/8 ; cependant le rythme fœtal persiste. L'enfant perd ses urines. Une seule selle par jour non diarrhéique. L'enfant se maintient ainsi pendant 20 jours. La fièvre est très élevée, oscillant entre 38° et 40°5. L'asthénie progresse. Vers le 18^e jour, l'abdomen est plus météorisé. De la diarrhée apparaît. On signale l'apparition d'un érythème légèrement scarlatiniforme dans le dos. L'enfant se cachectise rapidement. Le foie est gros, douloureux ; les bruits du cœur sont très sourds. Des signes d'engorgement pulmonaire se manifestent et vont en progressant. La tempé-

rature devient un peu oscillante à la période terminale. Cyanose, pouls incomptable. Mort au 34^e jour de la maladie.

Autopsie : intestin typhique. Plaques de Peyer nombreuses et ulcérées. Broncho-pneumonie bilatérale. Cœur : dilatation des cavités droites. Rate grosse. Foie très gros. Aspect de foie cardiaque. Reins normaux. Surrénales hémorragiques à la coupe.

R... Jean, 2 ans. Entré le 16 septembre 1924. Au 2^e jour de sa maladie. Début par vomissements. Diarrhée. Abattement. Fièvre à 38°5. Examen : enfant très pâle, très asthénique ; abdomen météorisé. Langue saburrale. Foie et rate normaux. Le diagnostic reste en suspens quelques jours, pendant que la fièvre s'élève de façon progressive, avec des oscillations importantes et atteint 40° au 6^e jour. Elle se maintiendra très élevée. Très mauvais état général. Pâleur intense. Facies plombé. Asthénie profonde. Immobilité absolue. Pouls très rapide, mais bien frappé. Abdomen de plus en plus météorisé et douloureux. Foie gros et douloureux ; splénomégalie, et quelques taches rosées. Bruits du cœur extrêmement sourds. Embryocardie. Peu de signes pulmonaires. Vomissement. Diarrhée profuse (8 à 10 selles quotidiennes).

Hémoculture positive au 7^e jour, Eberth. On fait un abcès de fixation au 8^e jour qui « ne prend pas ». L'enfant meurt au 10^e jour, au milieu de signes de collapsus cardiaque. Chute thermique à 38° à la période agonique.

V...-B... Marius, 10 ans. Entré le 30 novembre 1924. Malade depuis 8 jours. Début par céphalée, douleurs abdominales, fièvre élevée et persistante, abattement et délire avec insomnie. Pas d'épistaxis. Selles normales mais très fétides.

Examen : fièvre, 40°. Enfant très amaigri et très pâle. Etat de tufos accentué. Langue rôtie. Lèvres et dents recouvertes de fuliginosités. Abdomen météorisé, pas de taches rosées. Splénomégalie. Foie gros, débordant de deux travers de doigt, douloureux à la pression. Cœur : choc de la

pointe mou ; embryocardie. Pouls rapide à 130, dicrote. La T. A. se maintient à 8/4. Les bruits du cœur sont très mal frappés. L'abattement est extrême, l'amaigrissement très rapide. L'abdomen est météorisé, mais souple. Le foie augmente de volume et est très douloureux. La cachexie progresse. Les poumons s'encombrent. L'enfant tousse beaucoup. La cyanose s'accroît. Un érythème apparaît au niveau des articulations et des points de pression du corps. L'enfant sort de l'hôpital sur la demande des parents au 25^e jour de la maladie, à la période agonique. Il meurt quelques heures après.

D... Marcel, 12 ans. Entré le 6 avril 1927. Malade depuis 3 jours. Début brusque par céphalée, rachialgie. Elévation de la température à 38°5, 39° ; bientôt aspect de F. T. typique. Hémoculture au 4^e jour : positive, Eberth. La fièvre va se maintenir très élevée dans les jours suivants et même progresser encore pour rester au-dessus de 40°5. Tuphos. Pâleur et cyanose, bruits du cœur très sourds. Bruit de galop. T. A. : 9/7,5. Pouls à 140. Symptômes abdominaux importants. Taches rosées. Splénomégalie. Diarrhée, au début peu marquée ; devient de plus en plus abondante. Au 11^e jour de la maladie : asthénie intense. Embryocardie. Hépatomégalie. Deux vomissements dans la journée. Diarrhée profuse (12 à 15 selles). Cyanose progressive généralisée. Mort au 13^e jour.

G... Paul, 7 ans. Entré le 7 mai 1927. Malade depuis 17 jours. Début progressif par céphalalgies. Insomnie, agitation nocturne. Fièvre progressivement ascendante. Diarrhée fétide et douleurs abdominales. La fièvre c'est maintenue à 39° et 40°.

Examen : état de tuphos très marqué. Délire léger. Carphologie. Enfant très amaigri. Langue sèche, lèvres fuligineuses. Ventre très météorisé ; gargouillement de la fosse iliaque droite. Quelques taches rosées. Splénomégalie. Diarrhée très abondante (7 à 8 selles par jour). Bruits du cœur très assourdis. Pouls à 135 ; T. A. : 8/4. Symptômes de con-

gestion des deux bases pulmonaires. Pas d'albumine dans les urines. Cuti-réaction négative. Hémoculture négative. Séro-diagnostic positif : Eberth, au 18^e jour. Evolution : pendant 10 jours, persistance de l'hyperthermie très marquée à 40°5 avec quelques rémissions à 39°, 39°5. Embryocardie. Bruits du cœur de plus en plus sourds. T. A. : 7/3,5. Cyanose et pâleur. Symptômes pulmonaires importants. Foie gros. Diarrhée profuse. L'enfant est de moins en moins présent et a une sorte de trémulation continuelle. Pouls incomptable. Mort au 29^e jour de la maladie, à 40°7.

G... Olga, 9 ans. Entrée le 17 février 1931, au 8^e jour de la maladie. Peu de renseignements sur le début : père décédé. Mère hospitalisée à l'hôpital Tenon pour congestion pulmonaire. Adressée à l'hôpital par le médecin de ville avec le diagnostic de grippe. On sait qu'elle a souffert du ventre, qu'elle a eu, la veille de son entrée, des vomissements et des épitaxis.

Examen : enfant très abattue. Facies vultueux. Langue rouge, pointue, sèche. Fièvre : 39° ; pouls très rapide : 136. Abdomen météorisé. Taches rosées abondantes. Fosse iliaque droite douloureuse. Diarrhée : 4 à 5 selles. Splénomégalie. Foie non augmenté de volume. Cœur : bruits très sourds. Rythme à 3 temps. Bruit de galop. T. A. : 10/6. Absence de signes pulmonaires. Albuminurie. Hémoculture positive : Eberth. Séro-diagnostic négatif.

Evolution : au 9^e jour, apparition d'un érythème toxique infectieux scarlatiniforme. Dans les jours suivants, les signes cardiaques augmentent. Tendance embryocardique. Pouls : 150. Augmentation du météorisme abdominal. Foie gros et douloureux. Purpura aux membres inférieurs ; ecchymoses aux points de piqure. Apparition de signes pulmonaires : râles sous-crépitaux de congestion des deux bases. Diarrhée. Vomissements. Mort au milieu de phénomènes de collapsus avec cyanose marquée. Chute thermique à 37° à la période terminale au 13^e jour de la maladie.

Autopsie : lésions iléales importantes. Follicules hyper-

trophiés et plaques de Peyer. Une énorme plaque, entre autres, ulcérée et sphacélée. Poumons : bloc d'hépatisation à gauche. Cœur non dilaté, sans lésion apparente. Rate très volumineuse. Rein congestif avec piqueté hémorragique de la substance corticale.

Dans toutes ces observations, il s'agit donc toujours de F. T. à bacilles d'Eberth, sévères, avec atteinte toujours grave de l'état général. Les signes d'atteinte cardiaque, la pâleur du facies, la cyanose, l'hépatomégalie sont des symptômes très fréquemment notés. Parfois, il existe un ou plusieurs vomissements. Cet ensemble présente une similitude frappante avec le syndrome observé au cours de l'évolution de la plupart des diphtéries malignes. Signalons l'existence parfois de phénomènes éruptifs toxi-infectieux, signalés par Hutinel, dans les formes graves comportant un syndrome secondaire malin.

Si des symptômes cliniques de défaillance myocardique sont constants, il est frappant de voir que, lorsque les autopsies furent pratiquées, il n'existait pas de lésion macroscopiquement appréciable du cœur. A peine sa teinte pâle est-elle fréquemment notée. On sait par ailleurs que, très souvent, l'examen histologique ne montre pas non plus de lésions bien nettes. C'est que, si on a voulu considérer, avec raison, cette atteinte comme une dilatation aiguë, il s'agit souvent de manifestations purement fonctionnelles, d'« hypodynamie » du myocarde, sous la dépendance de causes d'ordre général :

Endocriniennes, et l'on sait l'importance que cer-

tains auteurs font jouer aux surrénales et à l'hypophyse dans la pathogénie de tels troubles.

Nerveuses, et les phénomènes d'imprégnation, d'intoxication du tissu nerveux semblent devoir être retenus dans nombre de cas : intoxication bulbaire, action sur le pneumogastrique, sur le grand sympathique, sur le plexus cardiaque, bref, sur le complexe neuromusculaire qu'est le cœur et ses nerfs. C'est un mécanisme pathogénique qui paraît fréquemment en cause.

Les troubles de myocardite proprement dite, avec altération des fibres cardiaques, sont certainement beaucoup plus rares.

Signalons, enfin, une très récente et très intéressante explication pathogénique de certains troubles cardio-vasculaires de la F. T. : pour Loeper, A. Lemaire, Mahoudeau et Lesure, les phénomènes de collapsus vasculaire que l'on observe dans la F. T. seraient dus à un mécanisme particulier : une substance voisine de l'imidazol, voisine elle-même de l'hystamine, et provenant de la paroi intestinale altérée et nécrosée, existerait dans le sang et les urines de ces malades et serait d'autant plus abondante que la typhoïde serait plus grave. Ce serait cette substance toxique qui déclencherait les accidents vasculaires. On a pensé, dès lors, que cette origine intestinale des collapsus vasculaires pourrait peut-être permettre d'envisager, à tous les accidents cardio-vasculaires observés au cours de la F. T., cette même origine intestinale. Quel que soit l'organe dont la défaillance, l'intoxication soient invoquées : myocarde, bulbe, glandes endocrines, on peut

penser qu'il doit exister dans l'organisme du typhique une substance toxique. Certains pensent que ce peut être la toxine typhique elle-même. Pour d'autres il s'agirait d'un poison hypotenseur, qui pourrait n'être autre que la substance isolée par Loeper et ses élèves. De la sorte, on a pu penser que les phénomènes de collapsus cardio-vasculaires, le syndrome de myocardite, de dilatation aiguë du cœur, ce syndrome secondaire grave ou malin, pourraient être produits par cette substance, voisine des imidazols et qui proviendrait de la paroi intestinale nécrosée. Ainsi, il y aurait une liaison directe entre les complications cardio-vasculaires et l'atteinte intestinale de la maladie.

Aucun des faits que nous avons relevés ne s'oppose à l'admission de cette pathogénie. En effet, chez l'enfant, où les phénomènes intestinaux sont souvent au minimum, où la F. T. se comporte essentiellement comme une septicémie avec des lésions locales spécifiques peu importantes, les phénomènes de collapsus cardio-vasculaires sont beaucoup plus rares que chez l'adulte. De plus, dans les formes mortelles que nous avons relevées, et où la mort semble être le fait de ce syndrome d'intoxication à la fois nerveuse, endocrinienne ou myocardique, les phénomènes intestinaux étaient toujours fort importants, ainsi qu'en témoignent la symptomatologie clinique et les comptes rendus d'autopsies.

Nous noterons qu'il s'agit presque toujours, dans les formes mortelles que nous venons d'envisager, de grands enfants, au-dessus de 10 ans ; et, toujours, de

F. T. à bacilles d'Eberth : aucune paratyphoïde n'eut une évolution se rapprochant des cas précédents.

Collapsus passagers.

Les phénomènes de collapsus passager très nettement caractérisé nous ont paru assez rares chez l'enfant. Nous ne les avons trouvés mentionnés en effet que dans 4 cas :

B... Lucienne, 5 ans (avril 1923), au cours d'une F. T. typique normale dans sa symptomatologie, on observa, en dehors de tout phénomène d'atteinte myocardique, trois collapsus cardiaques passagers, survenant aux 8^e, 12^e et 15^e jours de l'évolution, s'accompagnant d'une chute thermique de 39° à 37°5, extrêmement passagère. L'évolution se fit vers la guérison en 30 jours.

L... Geneviève, 10 ans (août 1934) : au cours d'une F. T. sévère, compliquée d'hémorragie intestinale tardive, on observa un collapsus passager avec chute thermique à 36°8 et s'accompagnant de frissons. A ce moment, on note que les bruits du cœur étaient très assourdis, la tension artérielle abaissée à 8/6, mais après quelques jours d'une évolution inquiétante la guérison ne survint pas moins.

L... Lucienne, 8 ans 1/2, entrée le 6 février 1922. F. T. sévère ; température, 40°5 ; état de tymphose assez accentué ; météorisme important. Taches rosées. Splénomégalie. Pas de signes de défaillance cardiaque. Au 9^e jour, chute thermique de 40 à 35°2, qui remonta à son niveau précédant au bout de 24 heures. Pendant cet accident, pâleur intense, cyanose ; cœur très assourdi ; abdomen douloureux. Après la remontée de la température, les symptômes alarmants disparaissent et la F. T. évolue d'une façon rapide et bénigne vers la guérison en 20 jours.

Ch... Lucien, entré le 15 septembre 1923, au 8^e jour d'une F. T. typique à début progressif. A son entrée : typhoïde caractérisée ; la température est régulière à 39° ; le pouls bat à 84, dissocié ; l'abdomen est souple, non météorisé. Gargouillement et diarrhée. Taches rosées et splénomégalie ; râles de bronchite dans les deux champs pulmonaires. Bruits du cœur normaux, bien frappés. L'évolution se poursuit jusqu'au 16^e jour où un collapsus passager très impressionnant avec chute thermique de 39° à 36°5 se produit, mais l'accident est de courte durée et l'évolution se fait vers la guérison avec chute thermique en lysis, la maladie étant terminée au 28^e jour.

Notons que dans tous ces cas, il n'y eut pas d'atteinte myocardique, ni avant, ni après l'accident de collapsus passager observé : cette constatation vient confirmer l'opinion de Brun du Bois Noir, pour lequel ces phénomènes de collapsus sont toujours primitifs et s'observent en dehors de la myocardite. Enfin il apparaît certain à notre Maître, M. Lesné, que les manifestations de collapsus sont beaucoup plus rares actuellement que jadis. Et il attribue ce fait à la suppression de la balnéation froide, toujours mal supportée chez l'enfant.

Mort subite.

La mort subite n'a été observée qu'une fois.

L... Germaine, 13 ans, entrée le 31 janvier 1925. Il s'agissait d'une F. T. sévère, mais assez banale dans sa symptomatologie ; température en plateau en 40° et 40°5 ; pouls bien frappé à 125 ; tension artérielle à 13,5/6. Au 12^e jour de la maladie, on note l'existence de phénomènes de collapsus passager avec chute thermique de 40°5 à 38°2, s'ac-

compagnant de chute de la tension artérielle à 9/5 et pouls très accéléré. Mais cet épisode n'est que passager ; la fièvre remonte rapidement à son degré initial ; le lendemain, tous les symptômes inquiétants semblent s'être amendés, mais dans la nuit, la mort survient subitement, 36 heures après le premier épisode de collapsus passager.

Associations morbides

Quelques observations se rapportent à des cas où la F. T. fut associée à d'autres affections :

1° Un cas où il s'agit d'une association de SCARLATINE ET DE F. T., celle-ci se manifestant au décours de la maladie éruptive. L'évolution en fut d'ailleurs favorable, sans aucune complication, ni séquelle.

2° Dans un autre cas, c'est AU DÉCOURS D'UNE SEPTICÉMIE D'ORIGINE OTITIQUE que l'on vit apparaître des symptômes fébriles et digestifs qui furent mis sur le compte d'une F. T. : un séro-diagnostic se montra en effet positif à l'Eberth, et l'évolution se fit vers la guérison.

3° Signalons une observations de DIPHTÉRIE SUIVIE DE F. T. Cette observation de typho-diphtérie offre cette particularité remarquable : à l'inverse de ce qui est observé ordinairement, c'est là diphtérie qui a précédé la typhoïde. Cette association est devenue tout à fait exceptionnelle dans les hôpitaux d'enfants grâce aux mesures d'isolement rigoureuses que l'on emploie. Toutefois, on sait que dans la pathogénie de la typho-diphtérie, on fait jouer un rôle très important à la notion des porteurs de germes ; ce seraient des porteurs de germes qui feraient le plus souvent une

typho-diphtérie et très souvent en effet, dans de tels cas, il n'existe pas de contamination apparente. Si notre cas s'est terminé par la guérison, et n'a pas présenté de gravité bien particulière, il est loin d'en être constamment ainsi, et il s'agit toujours d'une association très redoutable. Tous les auteurs qui ont traité de cette question ont toujours insisté sur sa très grande gravité. M. Rathery en a observé 103 cas sur lesquels il y eut 32 décès, c'est-à-dire une mortalité de 29 %, triple de celle de la typhoïde simple. Dans tous les cas où la diphtérie survient chez un typhique, elle est toujours d'une insidiosité extrême. Les fausses membranes manquent souvent, les adénopathies sont minimes et qu'il s'agisse de formes asthéniques, cardio-bulbaires, dyspnéiques, bronchopulmonaires ou laryngées — voire même de formes nerveuses à type méningé — la mort survient très fréquemment. Elle est soit le fait d'une intoxication qui tue en 2 à 6 jours, soit le résultat d'un état assez particulier, de « cachexie post-typho-diphtérique », pendant lequel le malade s'éteint.

4° Signalons deux formes de F. T. bénignes et normales, où l'on vit survenir, à la convalescence, un ÉRYSIPÈLE DE LA FACE, qui n'aggrava guère le pronostic. Nous considérons cette complication comme rare et, dans les cas observés, l'évolution en fut bénigne.

5° Enfin, signalons 3 cas où la F. T. survint chez des enfants atteints d'une TUBERCULOSE ÉVOLUTIVE avec cuti-réaction positive, lésions radiologiques caractérisées ; et pour l'une d'entre elles, présence de B. K.

dans les crachats. Dans ces trois cas, la F. T. eut une évolution très normale, et même, dans un cas, écourtée ; mais, d'après les examens radiologiques qui furent faits dans les semaines qui suivirent, d'après la courbe thermique et la chute du poids, on peut estimer que le processus bacillaire redoubla, dans son évolutivité, à la suite de la dothiéntérie.

6° Dans un dernier cas, on vit apparaître au décours d'une F. T. typique et vérifiée par l'hémoculture un ÉRYTHÈME NOUEUX. La cuti-réaction à la tuberculine était fortement positive et l'examen radiologique montra l'existence d'une image ganglio-hilaire très caractéristique.

Formes avec séquelles

Nous avons recherché, chez un certain nombre des malades observés, s'ils avaient gardé quelques séquelles de leur F. T. Nous avons demandé des renseignements aux familles de 41 enfants, guéris de F. T. particulièrement sévères. Nous avons surtout retenu les sujets qui avaient présenté des phénomènes encéphalo-méningés, un tufhos intense et du délire avec agitation. Nous n'avons reçu que 19 réponses. Il n'a jamais été noté de séquelles graves. A peine, certains enfants eurent-ils, immédiatement après leur F. T., une sorte d'oubli — d'ailleurs passager — du vocabulaire courant. Peut-être d'autres ont-ils accusé, depuis leur maladie, de l'asthénie, de la paresse et un certain retard intellectuel les mettant en état d'infériorité dans leur classe. Il ne nous a pas été donné

une seule fois d'observer des séquelles nerveuses caractérisées (paralysies, crises d'épilepsie, troubles psychiques importants). De même, des séquelles hépatobiliaires ne furent pas signalés. Cinq enfant ont été opérés d'appendicite aiguë dans les mois ou les années qui suivirent la F. T. Pour sept de ces anciens typhiques, la famille a noté un accroissement considérable de la taille dans les mois consécutifs à l'infection. Il s'agit là d'un phénomène banal et très fréquent.

Dans l'ensemble, les séquelles de la F. T. nous ont paru très exceptionnelles. Le plus souvent, il ne s'est agi que de troubles essentiellement passagers et qui ne persistèrent pas au delà de la convalescence.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE DANS LA DEUXIÈME ENFANCE

Pour établir le pronostic d'ensemble des maladies typhoïdes de la deuxième enfance, nous pensons qu'il y a lieu de distinguer deux catégories de faits :

1° Les complications plus ou moins graves qui peuvent s'observer ;

2° Les formes mortelles

1° Complications

Dans l'ensemble, les complications, tout au moins les complications graves, sont moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. En effet, la majorité des enfants atteints de maladie typhoïde ont une évolution qui offre la plus grande bénignité et une symptomatologie de la plus entière banalité. Mises à part les rechutes, que l'on ne peut pas considérer comme des complications, car, souvent, elles n'aggravent pas considérablement le pronostic et ne font que simplement prolonger l'évolution fébrile, nous avons observé :

<i>Complications</i>	<i>Avec</i>	<i>Mor-</i>	
	<i>guérison</i>	<i>telles</i>	<i>Total</i>
Arthropathie coxo-fémorale ..	1	»	1
Spondylite post-typhique	1	»	1
Parotidites aiguës	1	1	2

<i>Complications</i>	<i>Avec guérison</i>	<i>Mor- telles</i>	<i>Total</i>
Cholécystite catarrhale aiguë.	2	»	2
Ictère infectieux	1	»	1
Abcès sous-cutanés	32	»	32
Adéno-phlegmon	1	»	1
Suppurations multiples	»	1	1
Laryngo-typhus	»	1	1
Otites	7	»	7
Congestions pulmonaires	21	»	21
Pneumotypoïdes	2	»	2
Bronchopneumonies	»	8	8
Pleurésie séro-fibrineuse	1	»	1
Complications encéphalo-mé- ningées	28	1	29
Appendiculo-typhus	3	»	3
Hémorragies intestinales	8	4	12
Formes hémorragiques	»	2	2
Perforations intestinales	1	2	3
Endocardite	»	1	1
Syndrome de myocardite at- ténuee	29	»	29
Syndrome secondaire grave . . .	19	»	19
Syndrome malin	»	8	8
Collapsus passager	4	»	4
Mort subite	»	1	1
Scarlatine et F. T.	1	»	1
Diphtérie et typhoïde	1	»	1
Septicémie otitique et F. T. . .	1	»	1
Erysipèle et F. T.	2	»	2
Tuberculose et F. T.	4	»	4

Pour apprécier à sa juste valeur le tableau ci-dessus, il faut tenir compte de plusieurs remarques :

— un même enfant a fait souvent plusieurs complications au cours de sa maladie ;

— les complications les plus fréquentes sont bénignes : il s'agit en effet d'abcès sous-cutanés, de congestion pulmonaire très passagère, ou de réaction méningée qui, à part un seul cas, ne comportèrent pas une évolution maligne. Il en est de même pour ce que nous avons appelé : « syndrome de myocardite atténuée » (29 cas) qui vise uniquement les enfants ayant présenté à un moment donné de l'évolution de leur affection des troubles inquiétants (baisse de la tension artérielle, tachycardie et assourdissements des bruits, tendance embryocardique), mais qui furent toujours passagers et sans gravité ultérieure particulière.

Si bien que mis à part ces faits, qui se comportent, souvent, plutôt comme des incidents évolutifs que comme de véritables complications, on peut considérer que, dans l'ensemble, pour la majorité des cas, l'évolution de la F. T. fut bénigne et simple. C'est d'ailleurs là une notion classique que nous ne faisons que confirmer par notre travail ; une réserve s'impose cependant pour la durée de la maladie qui est souvent prolongée par une rechute dans 1/3 des cas environ.

2° Mortalité

Notre statistique compte 23 cas de mort : soit environ 9,4 %.

Notre pourcentage est un peu inférieur aux chiffres donnés par d'autres auteurs concernant la mortalité dans les milieux hospitaliers infantiles (12 % : Glénart, Netter). Il se rapprocherait du chiffre, d'ailleurs difficile à préciser, de la mortalité en ville, qui serait à peu près de l'ordre de 8 %.

Et il importe de préciser que beaucoup de cas bénins sont soignés à domicile et que l'hôpital reçoit une forte proportion de formes graves. Dans l'ensemble, la mortalité de la F. T. infantile doit donc être un peu inférieure à celle que nous venons de signaler. Elle est donc nettement moindre que celle qui est observée chez l'adulte : les statistiques de mortalité pour les maladies typhoïdes de l'adulte varient en effet de 16 à 24 % (rarement moins).

Cependant, il faut bien savoir que certaines épidémies de F. T. infantiles peuvent être très dangereuses. et nous n'en voulons pour preuve que ce fait : en 1924, dans le service de M. Lesné, sur 13 cas, il y eut 4 morts, soit une proportion de 30 %.

Un point tout à fait remarquable est à considérer : tous les cas de mort ont été observés dans les F. T. véritables à bacilles d'Eberth.

Causes de la mort.

Il n'est pas toujours facile de rapporter la mort à un processus précis et nettement défini. Toutefois, voici la classification que l'étude de nos observations nous autorise à faire :

a) D'abord 8 cas pour lesquels nous pouvons considérer que la mort est le fait d'une *infection surajoutée*.

1 cas de parotidite suppurée ;

2 cas avec syndrome de suppurations multiples ;

5 cas de bronchopneumonies.

b) La mort nous a paru être le fait d'une *complication de la maladie* dans 4 cas :

Méningoencéphalite 1 cas

Perforation intestinale 2 cas

Endocardite 1 cas

c) Enfin, pour un certain nombre de sujets (10) la mort a résulté de désordres organiques diffus, généralisés, créés par la septicémie et l'intoxication éberthienne :

Formes hémorragiques 2 cas

où la mort est le fait d'un état complexe dans lequel l'anémie aiguë joue un rôle important.

Formes malignes 8 cas

syndrome secondaire malin (syndrome de myocardite, ou de dilatation cardiaque aiguë) : la part prépondérante dans le mécanisme de la mort, dans ces derniers cas, revient à des altérations complexes des centres nerveux, des glandes surrénales et du myocarde.

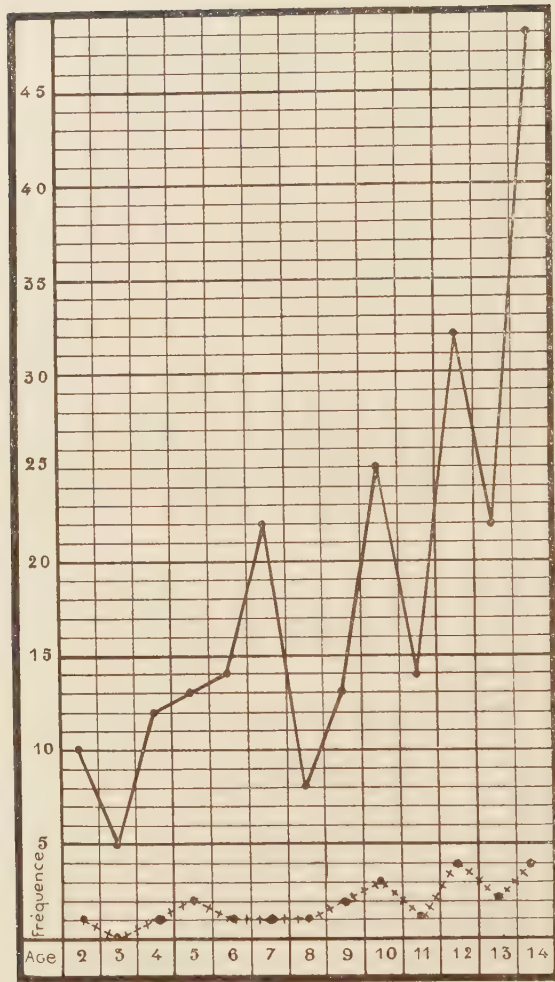
d) Enfin un cas de *mort subite*.

Mortalité suivant l'âge.

La majorité des cas mortels sont ceux de grands enfants.

En effet :

10 ont de 12 à 14 ans ;



Courbes comparatives de la fréquence et de la mortalité
des maladies typhoïdes aux différents âges.

16 ont de 9 à 14 ans ;

7 seulement sont des enfants plus jeunes : de 2 à 8 ans.

Mais si au lieu d'étudier la mortalité en fonction de l'âge, on la considère par rapport au nombre total des cas de F. T. observés (voir courbe ci-dessus) on peut dire que si les F. T. mortelles sont plus rares chez les jeunes enfants que chez les grands, cela tient uniquement à ce fait que les infections typhiques sont beaucoup moins nombreuses chez les premiers que chez les seconds. Autrement dit, quel que soit l'âge de l'enfant, il nous paraît exister un rapport constant entre le nombre total d'infections typhiques observées et le nombre des cas mortels. On peut encore en tirer cette conclusion : s'il apparaît indiscutable que la plupart des F. T. sévères ou graves s'observent chez des enfants de plus de 7 ou 8 ans, il est inexact de dire que la F. T. est plus souvent mortelle chez le grand enfant que chez l'enfant moins âgé. Etant donné un enfant atteint de F. T., quel que soit son âge, les risques de mort pour lui sont toujours identiques. Cela tient sans doute à la moindre résistance des petits enfants et surtout à la gravité que revêtent chez eux les infections surajoutées (broncho-pneumonies, suppurations multiples).

Mortalité selon les années.

Il n'y a pas de rapport entre le nombre de F. T. observées pendant les différentes années sur lesquelles porte notre observation, et le nombre de cas mortels

annuels. Le nombre de formes graves est essentiellement variable selon les épidémies : une épidémie peu étendue n'ayant amené que très peu de malades dans notre service a pu se caractériser par une grande malignité (ainsi en 1924 : 4 morts pour 13 cas), tandis qu'au cours d'une autre année, on verra affluer, à l'hôpital, un nombre important d'enfants atteints de typhoïde essentiellement bénigne (ainsi en 1926, pas un seul décès pour 18 cas).

Mortalité selon les saisons.

La mortalité se répartit de façon à peu près uniforme pendant les différents mois de l'année. Cependant, les F. T. d'hiver et du début du printemps nous ont paru plus graves : peut-être est-ce le fait de la fréquence, en cette saison, des infections grippales, pneumococciques, streptococciques ou autres, qui multiplient les complications pulmonaires et l'infection secondaire surajoutée.

CHAPITRE V

FIÈVRE PARATYPHOÏDE B

Nous avons cherché, sur l'étude d'ensemble de nos observations de fièvre paratyphoïde B, dont nous possédons, rappelons-le, 60 cas, à caractériser de façon précise les symptômes qui seraient propres à l'affection paratyphique. Ce travail a été tenté déjà par bien des auteurs : comme eux, nous avons abouti à un échec. L'identité est absolue entre la séméiologie de la fièvre paratyphoïde B et celle de la F. T. à bacilles d'Eberth.

Le pourcentage des débuts brusques et des débuts progressifs est identique quel que soit le germe causal. Le nombre de cas où les épistaxis marquent le début de l'infection est trouvé dans la même proportion. Toutefois, ce n'est qu'exceptionnellement (2 cas sur 60) que des symptômes de réaction méningée clinique furent notés au début de l'évolution d'une fièvre paratyphoïde.

A la période d'état, la symptomatologie se caractériserait plutôt par une atténuation de tous ses éléments.

Contrairement à une opinion classique, qui déclare que les éruptions de taches rosées sont plus fréquentes, plus abondantes aussi, dans les fièvres paratyphoïdes, nous avons noté l'éruption rosée lenticulaire avec une fréquence moindre dans nos observations de para-

typhoïde B : et dans ces cas, nous n'avons pour ainsi dire jamais vu de forme exanthématique typique.

Les signes pulmonaires, la splénomégalie, la langue, n'offrent rien de bien particulier ; mais nous avons été surpris de la fréquence avec laquelle de l'asthénie marquée, de l'abattement, et un certain degré de tymphos parfois même intense, ont été signalés: 24 cas sur 60. C'est là un fait qui montre bien qu'il est impossible, sur l'aspect du malade, de pouvoir faire une différenciation entre une fièvre typhoïde à Eberth et une para B.

La température est plus souvent irrégulière que régulière : cependant dans un tiers des cas, elle ne présente aucune différence notable d'avec la courbe la plus typique d'une F. T. à bacilles d'Eberth. Le pouls est assez fréquemment dissocié d'avec la température : dans la moitié des cas. L'atteinte myocardique est rare, 4 cas seulement.

Ainsi, dans l'ensemble, ce qui caractériserait la fièvre paratyphique B, c'est une atténuation de l'ensemble des symptômes : les formes bénignes à type de simple embarras gastrique fébrile sont fréquentes ; mais il n'en existe pas moins un nombre important de cas où le tymphos, la fièvre élevée, le pouls très rapide, la langue rôtie, le ballonnement important de l'abdomen, bref, un ensemble clinique impressionnant, peuvent faire penser que l'on se trouve en présence d'une infection très grave.

En fait, si les *différences sémiologiques* entre F. T. à Eberth et paratyphoïde B n'existent pas, l'évolution

de ces dernières est souvent, malgré une symptomatologie qui dans 11 de nos cas eut une apparence très sévère, beaucoup plus favorable que celle des F. T. : en effet signalons ce fait important que, en 14 années, il ne s'est pas présenté dans le service de M. Lesné un seul cas de fièvre paratyphoïde mortelle.

Les *complications* elles-mêmes sont plus rares.

Cependant on note : 5 formes sévères à tendance ataxo-adynamique ;

2 cas de syndromes myocardiques graves, avec menace de collapsus ;

(Signalons, pour ces formes sévères, la fréquence de la terminaison brusque des symptômes alarmants.)

2 formes compliquées d'hémorragies intestinales d'ailleurs bénignes.

Enfin les formes comportant une ou deux rechutes nous ont semblé exister dans la même proportion, dans la fièvre paratyphique B que pour l'ensemble des infections typhiques.

En résumé, si la séméiologie de la fièvre paratyphique B est souvent atténuée, il existe cependant des formes à symptomatologie complète et même sévère que l'on ne peut nullement différencier, cliniquement, des formes les plus typiques d'infection à Eberth.

Mais, il n'en demeure pas moins que, dans l'ensemble, le pronostic est beaucoup plus favorable dans les paratyphoïdes, puisque les complications y sont bien moins nombreuses, et surtout puisque tous les cas observés dans le service eurent une issue favorable.

Cependant, il serait inexact de faire une généralisation de notre donnée statistique et d'établir un pronostic systématiquement optimiste en présence de toute fièvre paratyphique B. Nombre d'auteurs ont signalé de véritables épidémies de formes mortelles de cette infection et nous signalons à ce propos les travaux de Rathery, Ambard, Vansteenbergh et Michel. M. Rathery, en particulier, a observé, dans le paratyphus B, des formes hémorragiques très graves ⁽¹⁾. Il est vrai qu'il s'agissait d'adultes. Cependant nous voudrions citer une observation, que nous reproduisons de mémoire, de forme hémorragique de paratyphoïde B qui se termina par la mort et que nous avons observée au cours de notre Internat dans un service de médecine d'enfants : celui de notre Maître M. Guillemot, à l'hôpital Bretonneau :

Il s'agissait d'un adolescent de 15 ans, paraissant plus âgé de 3 ou 4 ans. Il avait été pris, en pleine santé apparente, un après-midi, alors qu'il venait de se livrer à de violents exercices sportifs, d'un frisson, véritablement pneumonique, avec malaise marqué, fièvre d'emblée élevée à 40°5, et après une nuit insomnique, on l'avait conduit à l'hôpital Bretonneau. Il n'existait aucun tufos, aucun symptôme abdominal, si ce n'est une splénomégalie importante. De plus, sa langue rouge à la pointe et sur les bords, saburrale en son centre, était vraiment typique. L'hémoculture pratiquée montra la présence de paratyphiques B dans le sang. A la fin du premier septennaire des taches rosées apparurent. Mais pendant 10 jours, alors que l'hyperthermie per-

(1) Signalons qu'au Maroc, la mortalité est de 20 % pour la typhoïde, et de 12 % pour les paratyphoïdes.

sistait, le sujet restait extraordinairement présent, euphorique, ne présentant aucun signe ni de localisation, ni de complication. Puis, au 11^e jour, se produisit une hémorragie intestinale d'une extrême abondance, avec tendance syncope, et dès lors, un changement aussi brutal qu'imprévu se produisit: dans un véritable état ataxo-adyynamique, avec prostration marquée, au milieu de signes de cachexie et d'anémie suraiguë, le malade fut emporté en 3 à 4 jours par des hémorragies intestinales d'une fréquence et d'une abondance extrêmes. Deux transfusions ne purent rien contre cette infection secondairement maligne et hémorragique.

Ainsi, bien que la fièvre paratyphique B ne soit qu'exceptionnellement maligne, rien dans sa symptomatologie ne permet de la différencier de la véritable fièvre typhoïde ; son évolution peut, rarement à vrai dire, être tout aussi grave. Et, en présence d'un malade atteint d'infection typhique, quel que soit le germe causal, les mêmes règles thérapeutiques doivent être appliquées avec la même rigueur.

CHAPITRE VI

FIÈVRE TYPHOÏDE DU NOURRISSON

Nous n'avons jusqu'ici envisagé que les F. T. atteignant des sujets dans la seconde et grande enfance, à l'exclusion du nourrisson.

Nous serons très bref sur ce chapitre. Personnellement, au cours de deux années et demie passées dans de très actifs services hospitaliers de médecine infantile, nous n'avons jamais eu l'occasion d'en observer. Nous avons pu en découvrir, à la Crèche de l'hôpital Trousseau, deux observations entre 1927 et 1935. C'est dire le caractère tout à fait exceptionnel de l'infection typhique chez le nourrisson, fait sur lequel tous les auteurs ont toujours insisté. On pourra nous objecter que c'est faute d'avoir pensé à la F. T. (qui, on le sait, revêt une symptomatologie des plus insidieuses à cet âge) qu'on ne l'a pas découverte plus fréquemment. Nous ne le pensons pas, car nous avons toujours vu notre Maître M. Lesné faire pratiquer systématiquement les épreuves biologiques nécessaires, toutes les fois qu'existait, chez un nourrisson, une fièvre continue et inexpiquée. Or, malgré ces investigations, dans sa longue carrière de pédiatre, tant dans sa clientèle privée qu'à l'hôpital, il n'a eu à observer que cinq cas de F. T. chez le nourrisson.

Les deux observations qui sont en notre possession concernent deux paratyphoïdes B qui ont évolué vers

la mort chez deux nourrissons âgés respectivement de 1 an et de 3 mois. Le fait que nos deux cas relèvent du bacille paratyphique B est assez remarquable, car tous les auteurs estiment que, chez le nourrisson, la F. T. vraie est beaucoup moins exceptionnelle que les paratyphoïdes.

I... Paulette, un an. Entrée le 9 juillet 1932 pour de la fièvre à 40°. Malade depuis deux jours. Rien à l'examen physique, si ce n'est quelques râles de bronchite disséminés dans les deux champs pulmonaires, et une splénomégalie importante. Pas de diarrhée. Selles normales. Cuti-réaction négative. Pendant 7 à 8 jours, la fièvre persiste très élevée, oscillant légèrement entre 40°5 le matin et 39°5 le soir. Fait assez remarquable : pendant cette période, malgré l'hyperthermie, le poids est en légère augmentation (passant de 7.600 grammes à 7.800 grammes). Toutes les investigations sont mises en œuvre pour dépister la cause de cette fièvre persistante, mais une nouvelle cuti-réaction est négative ; la radiographie ne montre rien d'anormal. Un examen des oreilles est négatif. Ce n'est qu'au 12^e jour, que le séro-diagnostic pratiqué montre une agglutination au paratyphique B à 1/100. Dès le 9^e jour d'ailleurs, une chute de poids très importante se manifeste. De la diarrhée (3 à 4 selles liquides) apparaît. Des râles de bronchite s'entendent dans les deux champs pulmonaires, avec au 11^e jour des signes d'hépatisation. L'enfant meurt en hyperthermie le 11^e jour de la maladie.

E... Louis, âgé de 3 mois. Nourri au biberon. Entré à l'hôpital le 24 septembre 1933. Malade depuis 3 jours : début brusque par de la fièvre à 40°. Pas de diarrhée, pas de vomissement. La température est aux environs de 40° depuis le début de l'affection. Enfant pâle. Ne tousse pas, n'a pas de dyspnée. Deux ou trois selles par jour, d'aspect normal. Aucun signe pulmonaire ni cardiaque. La rate est grosse,

palpable, de consistance normale. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Le tissu adipeux sous-cutané est conservé. Le poids est de 5 kgs 200. On note une adénopathie inguinale bilatérale, formée de ganglions gros comme un pois, cartilagineux. Il n'y a pas d'autres adénopathies. De plus, les bosses frontales sont assez saillantes et les tibias incurvés en dedans. La voûte palatine est sensiblement normale. Aucune manifestation cutanée. La gorge est normale. Aucun signe de spasmophilie. La cuti-réaction est négative. Le B.-W. est partiellement positif.

Pendant 15 jours, la température reste élevée, assez régulière, d'abord entre 39° et 40°, puis entre 38° et 39°. Diverses investigations ne montrent rien d'anormal. Cependant, le poids fait une chute importante (de 5 kg. 200 à 4 kg. 800), mais les selles restent normales au nombre de 2 à 3 par jour. Le séro-diagnostic, le 18^e jour de la maladie, est positif au para B au 150°. Or, l'enfant est alimenté exclusivement au sein de la mère. Celle-ci a un séro-diagnostic négatif et un frère de l'enfant, âgé de 2 ans, a également un séro-diagnostic négatif. De plus, un nouveau séro-diagnostic se montrera, chez notre sujet, positif, au 23^e jour, au para B à 1/200. Vers le 18^e jour, la température s'abaisse et redevient subnormale. L'enfant reprend un peu de poids, puis reste stationnaire. La fièvre paratyphoïde paraît terminée. Mais le nourrisson fait alors un syndrome de suppurations multiples, avec de nombreux abcès sous-cutanés qui nécessitent des incisions. L'enfant se cachectise assez rapidement. Des phénomènes de broncho-pneumonie apparaissent et l'enfant meurt après une évolution qui a duré dans sa totalité six semaines.

En résumé, paratyphoïde B chez un hérédò-syphilitique. Guérison de la paratyphoïde. Mais infection secondaire et mort par broncho-pneumonie.

De plus, citons ce cas que M. Lesné a observé dans sa clientèle de ville, et dont il nous a communiqué l'observation :

P... Yves, 7 mois (mars-avril 1932). Enfant nourri à l'allaitement artificiel. Affection fébrile ayant débuté par un peu de diarrhée et des signes de bronchite diffuse. La fièvre est d'ailleurs modérément élevée, ne dépassant qu'exceptionnellement 39°, se maintenant aux environs de 38° pendant une dizaine de jours. Elle se stabilise même entre 37°8 et 37°2 pendant la fin de cette période. Puis, elle décrit une nouvelle courbe plus élevée où elle atteint 40° et s'y maintient pendant plusieurs jours. Enfin, après une défervescence en lysis, tout rentre dans l'ordre, les manifestations fébriles ayant duré au total 3 semaines.

Pendant ce temps, état général excellent et appétit conservé pendant la totalité de l'évolution de l'affection. La diarrhée, symptôme initial, cessa au bout de quelques jours. La rate était percutable, difficilement palpable ; la langue très légèrement saburrale. Devant cette fièvre, inexplicable en apparence, on pratiqua un séro-diagnostic le 15^e jour, qui se montra positif au para B. L'enquête étiologique révéla que la nurse de cet enfant avait eu, trois semaines auparavant, une côleite fébrile, dont la nature précise n'avait pas été établie, mais qui ne devait être autre qu'une forme atténuée de paratyphoïde. La contamination provenait probablement d'une souillure des biberons par les mains de la nourrice. Ici, l'évolution fut très bénigne, et la terminaison fut la guérison.

L'aspect de la maladie, le plus fréquent en clinique, peut être schématisé de la façon suivante : chez un enfant, qui sera abattu, ou au contraire agité, le début est souvent brutal — ou du moins il apparaîtra comme tel — l'invasion passant inaperçue. La courbe thermique est souvent très irrégulière. La tachycardie est constante, le pouls n'est jamais dissocié. La splénomégalie est souvent difficile à apprécier. Les taches rosées manquent très souvent. Quelquefois, il peut

s'agir d'un véritable exanthème. La diarrhée est banale ou souvent absente. Enfin, les signes pulmonaires ont fréquemment une importance telle qu'ils orientent mal le diagnostic. L'amaigrissement est tardif, et le poids reste stationnaire pendant une grande partie de la maladie.

En fait, la symptomatologie n'a souvent rien de très caractéristique, et ce qui importe, c'est de savoir penser systématiquement, devant tout nourrisson qui présente une fièvre inexpliquée en apparence, à la F. T., et de pratiquer les épreuves biologiques.

D'ailleurs, à côté de la forme septicémique relativement typique, on sait qu'il existe d'autres aspects d'infection typhique de la première enfance :

— une forme méningitique ou nerveuse, avec somnolence, contractures, convulsions, signes vaso-moteurs, strabisme ; la mort se faisant dans le collapsus ;

— une forme simulant une affection gastro-intestinale, avec diarrhée intense, accidents cholériformes : c'est l'aspect d'une entéro-côlite dysentérique muco-hémorragique. L'évolution est mortelle et très rapide ;

— une forme respiratoire, où la mort est le fait de congestion pulmonaire ou de bronchopneumonie, manifestation d'infection surajoutée, mais qui domine le tableau clinique et le pronostic.

Au point de vue *pronostic*, il est classique d'insister sur la gravité de ces F. T. du nourrisson et sur la mortalité considérable qu'elles entraînent. Les deux cas que nous avons observés dans le Service, se sont terminés par la mort. Cependant, notre Maître M. Lesné,

en dehors des deux derniers cas que nous rapportons plus haut, a traité trois autres F. T., chez des nourrissons, et toutes se terminèrent par la guérison.

A titre documentaire, signalons que la statistique des hôpitaux de l'Assistance Publique de Paris donne, de 1914 inclus à 1918 inclus, 24 cas de maladies typhoïdes chez des nourrissons de 0 à 19 mois avec 9 morts, soit une proportion de 37 %. Les statistiques publiées varient effectivement dans l'évaluation de cette mortalité entre 30 et 50 %. En fait, le pronostic est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune ; et il est évident qu'un nourrisson hypotrophique, et pour lequel de lourdes fautes d'hygiène ou d'alimentation ont été commises, sera beaucoup plus exposé. La mort est souvent le fait de bronchopneumonies, ou d'accidents cholériformes. La perforation intestinale et la mort subite ne sont pour ainsi dire jamais observées.

Enfin, notons ce point qui nous paraît très important : il ne s'agit jamais d'enfants nourris au sein. La contamination est toujours apportée : soit par l'eau, soit par le lait, soit surtout par les mains de malades ambulatoires ou de porteurs de germes.

CHAPITRE VII

ÉPREUVES BIOLOGIQUES

Nous ne parlerons que des épreuves biologiques qui ont été pratiquées couramment dans le service, laissant de côté les méthodes employées de façon très exceptionnelle, comme la coproculture, l'ophtalmo-réaction, la recherche et la mensuration du pouvoir opsonique, la diazo-réaction d'Ehrlich, etc...

1° L'hémoculture.

Elle a été pratiquée dans 143 cas. Elle a été positive, montrant l'existence du germe causal dans le sang, 71 fois, soit environ une fois sur 2. Il nous paraît inutile d'insister sur ce qu'elle s'est montrée positive surtout, dans les cas sévères, ou lorsqu'elle avait été faite précocement — en pleine phase septicémique. Au contraire, passée cette phase, il a été exceptionnel de trouver le germe en cause dans le sang. Or, c'est surtout dans les paratyphoïdes B que cette période septicémique nous a paru très courte : nous avons noté en effet que le nombre d'hémocultures positives dans les infections paratyphiques B est infime et souvent dès le septième ou huitième jour, l'hémoculture reste négative. Signalons enfin un cas où l'hémoculture positive au para B le septième jour, fut négative le neuvième jour.

Par contre, nous avons vu, dans les F. T. à bacilles d'Eberth certaines hémocultures être positives au dix-huitième jour, au vingtième et au vingt-quatrième jour. Enfin, dans cinq observations de rechutes, on trouva le bacille d'Eberth dans la circulation.

2° Le séro-diagnostic.

Il fut pratiqué dans 174 cas. Dans 21 observations, le séro-diagnostic fut fait plusieurs fois et ne donna un résultat positif qu'au bout de 20, 30 ou 40 jours. En particulier, chez les tout jeunes enfants (de moins de 5 ans) nous avons constaté que le séro-diagnostic était souvent très tardif. Ce fait a déjà été signalé par Casoute, Montus et Pierron: pour ces auteurs, la positivité du séro-diagnostic n'apparaît chez l'enfant qu'entre le vingtième et le trentième jour, et serait d'autant plus tardive qu'il s'agit d'enfants plus jeunes.

Mais, le plus souvent, c'est d'une façon très précoce que le séro-diagnostic s'est montré positif, et cela, dès le huitième ou neuvième jour, dans bon nombre de cas.

Dans l'ensemble, l'apparition de la réaction agglutinante spécifique nous a semblé apparaître, si nous nous basons sur la moyenne de nos observations, du douzième au quinzième jour. C'est là d'ailleurs un fait en accord avec les données les plus classiques.

Dans tous les cas où, au cours d'une rechute, le séro-diagnostic fut pratiqué, il se montra toujours très fortement positif.

Enfin, dans deux de nos observations, malgré l'évidence clinique de la F. T. et l'existence de tous les symptômes les plus caractéristiques, les séro-diagnos-tics répétés en série furent constamment négatifs :

P..., 14 ans et demi. Hémoculture négative le 5^e jour de la maladie.

Séro-diagnostif négatif : les 13^e, 18^e, 24^e, 30^e, 34^e et 38^e jours de la maladie. La preuve biologique de la typhoïde ne fut pas faite.

B... Edmond, 14 ans.

Hémoculture négative au 15^e jour et au 35^e jour.

Séro-diagnostif négatif au 17^e jour, au 35^e et au 43^e jours.

Hémoculture positive au 45^e jour par ensemencement de sang prélevé par ponction splénique.

3^e L'étude de la formule hémoleucocytaire.

Dans la plupart des cas de F. T. observés dans le service, il n'a pas été fait d'examens de la formule sanguine. En vérité il n'apparaît pas que l'étude des réactions hémocytologiques, pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, puisse être d'un grand secours, ni pour le diagnostic, ni pour le pronostic de l'affection.

Dans une série d'observations faites au cours de la dernière année et dont le mérite revient tout particulièrement à notre Ami, M. le Docteur Cl. Launay, on a voulu préciser les différences qui pourraient exister entre la formule sanguine des enfants typhiques et celle des adultes atteints de dothiéntérie.

Ce qui a semblé le plus habituel chez l'enfant c'est :

— une très légère diminution de l'hémoglobine (70 à 80 %) ;

— au point de vue des globules rouges une légère anémie qui va en s'accroissant quelque peu au cours de la maladie et persiste à la convalescence.

— Pour les globules blancs :

— au début de l'affection et pendant une longue partie de la période d'état de la maladie, on a noté l'existence d'une *hyperleucocytose* légère (9 à 10.000 globules blancs par millimètre cube) avec une tendance à l'augmentation modérée de la polynucléose neutrophile (70, 75 %) — ou tout au moins la conservation de la polynucléose neutrophile normale. Par contre, les éosinophiles disparaîtraient fréquemment à cette période ;

— à la défervescence de la maladie, une diminution de cette hyperleucocytose (6, 7.000) avec tendance à la mononucléose (30 à 35 % de moyens et de grands mononucléaires). Les éosinophiles réapparaîtraient ;

— enfin à la convalescence : persistance pendant quelque temps de la mononucléose, le chiffre des globules blancs restant normal, ou bien un très léger état de leucopénie étant à signaler (leucopénie d'ailleurs peu accentuée : 5.000 G. B.).

Il y aurait donc quelques différences avec la formule classiquement trouvée chez l'adulte : chez ce dernier, la leucopénie y existerait de bout en bout de l'affection, s'opposant à l'hyperleucocytose que nous avons habituellement observée. Au début, en effet, chez l'adulte, on note, comme chez l'enfant, une ten-

dance à la polynucléose, mais à la période d'état, au contraire, on signale une tendance à la mononucléose, alors que nous avons constaté l'existence d'une certaine polynucléose pendant la quasi-totalité de la période d'état de la F. T. infantile. Enfin, à la convalescence, la mononucléose nous paraît persister assez longtemps chez l'enfant, tandis que, chez l'adulte, les polynucléaires neutrophiles se trouvent rapidement, en proportion normale et même passagèrement élevée.

En réalité, de pareilles conclusions nous paraissent bien difficiles à affirmer.

Plusieurs auteurs ont déjà insisté sur la possibilité d'observer chez l'adulte, au deuxième septenaire de la F. T., dans certaines formes légères de la maladie — comparables sans doute à celle que l'on observe fréquemment chez l'enfant — une hyperleucocytose légère avec polynucléose, et ceci sans qu'on ait la possibilité de suspecter une complication (P.-E. Weil). D'autre part, Chalier et M. Morel (*Annales de Médecine*, t. XXII, n° 2, juillet 1927) ont signalé des modifications des éléments figurés du sang en contradiction avec les constatations classiques, et assez conformes à nos observations : la leucocytose serait, de règle, normale, ou bien on trouverait une légère augmentation des globules blancs. De plus, ces auteurs signalent l'existence d'une myélocytose légère et l'éosinophilie, disparue au début, réapparaîtrait par la suite. Enfin, pour ces auteurs, l'équilibre leucocytaire subirait des variations avec les données de l'hémoculture et celles du séro-diagnostic. Dans une F. T. normale, pendant

la phase de septicémie éberthienne avec hémoculture positive, il y a leucocytose. Après disparition de la septicémie, au moment où le séro-diagnostic devient positif, il y a mononucléose. Il s'agit là d'une donnée intéressante que nous n'avons pas eu la possibilité de vérifier.

Mais, en fait, il nous paraît que les renseignements les plus variés, les plus opposés, peuvent être fournis aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant par l'examen de la formule sanguine au cours de la F. T. Trop de causes peuvent en effet déterminer des variations importantes, dans des maladies comme les infections typhoïdes — même si on se place à une date strictement identique du cycle évolutif de la maladie. Sans même parler des multiples complications légères ou graves, des simples et innombrables incidents évolutifs de la maladie, qui peuvent modifier grandement la formule, il est certain que le même agent infectieux peut, suivant sa virulence et son comportement, suivant la nature du « sol hématique » qu'il frappe, déterminer des réactions hémocytologiques essentiellement différentes.

Aussi, la valeur diagnostique de l'examen du sang nous paraît à l'heure actuelle bien douteuse. Et, pour l'établissement du pronostic, à part les cas rares d'anomalies vraiment décisives, telles qu'une leucopénie importante avec hypogranulocytose, qu'une très grosse hyperleucocytose avec polynucléose considérable, — faits qui peuvent constituer des indices importants et graves, — la numération et l'étude de l'équilibre leu-

cocyttaire ne peuvent, confrontées aux données cliniques si importantes, être d'un appoint bien solide.

4° Cuti-réaction à la tuberculine.

Enfin, une méthode biologique possède une valeur diagnostique considérable, tout au moins une valeur de diagnostic différentiel (mais ceci pas plus dans la F. T. que dans toutes les affections de l'enfant) : c'est la cuti-réaction à la tuberculine.

En effet, nous avons pu vérifier ce point qui a déjà été signalé par de nombreux pédiatres et sur lequel M. Lesné a coutume d'insister : « Chez l'enfant, la négativation d'une cuti-réaction antérieurement positive, par maladie infectieuse, est absolument inexistante, exception faite pour la rougeole ». Pour la F. T. cette règle est rigoureusement exacte. On sait que, chez l'adulte tuberculisé, la F. T. influence la cuti-réaction : et pendant toute l'évolution de la maladie aiguë, parfois même pendant une période prolongée après sa terminaison, de positive la cuti-réaction devient négative.

Chez l'enfant, il n'en est pas de même, et, nous pouvons apporter de très nombreuses observations qui ont trait à des enfants dont les antécédents, un séjour précédent à l'hôpital, des radiographies ou des cuti-réactions antérieures prouvaient la tuberculisation : ces enfants entraient dans le service en pleine période fébrile d'une infection typhoïde caractérisée ; la cuti-réaction pratiquée systématiquement, se montrait, chez eux, très nettement positive.

Et même, dans deux des cas d'association de tuberculose et de typhoïde que nous avons rapportés, où il s'agissait d'un processus très évolutif avec expectoration bacillifère, malgré la F. T., la cuti-réaction était phlycténulaire.

Signalons simplement cette légère restriction : dans quelques cas relatifs à de grands enfants, une première cuti-réaction pratiquée en pleine phase d'attaque de l'infection typhique, s'est montrée très légèrement positive et même douteuse. Une seconde cuti-réaction faite alors que la fièvre était déjà en légère défervescence s'est montrée plus nettement positive. Il s'agissait, rappelons-le, de grands enfants qui, vis-à-vis de l'état d'anergie typhique, se sont comportés probablement comme des adultes — mais à un degré moindre.

La conclusion est donc que la cuti-réaction à la tuberculine, qu'elle soit positive ou négative, garde, chez l'enfant, au cours des infections typhiques et à toute période de l'évolution de celles-ci, sa valeur que l'on peut qualifier pratiquement d'absolue : une cuti-réaction, au besoin répétée à plusieurs jours de distance, si elle est négative, permet d'éliminer à coup sûr une fièvre d'infection tuberculeuse. (Une seule réserve : la cuti peut être négative si la contamination tuberculeuse est tout à fait récente et si le sujet se trouve en période anté-allergique).

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Traitement curatif

Notre chapitre consacré à la thérapeutique des maladies de l'enfant sera bref : non pas qu'elle ne présente un grand intérêt, mais parce qu'elle ne diffère pas dans ses grandes lignes de celle qui est appliquée chez l'adulte.

Les traitements ordonnés dans tous les cas que nous avons rapportés, furent toujours extrêmement simples. La *F. T.*, surtout celle de l'enfant qui est si fréquemment régulière, est le type même de la maladie que le médecin a le devoir de surveiller d'extrêmement près — qui l'oblige à mettre en œuvre une thérapeutique qui doit aider l'organisme à supporter sans complication cette infection — mais pour laquelle le principe « *Primum non nocere* » doit être strictement appliqué.

1) Voici le traitement qui a été appliqué dans toutes les *F. T. non compliquées* que nous avons observées :

a) L'ALIMENTATION lactée est prescrite pendant toute la période fébrile. Toutefois, et c'est sur un point que nous avons déjà signalé, on n'a pas intérêt à attendre trop longtemps avant de donner une alimentation plus complète et plus substantielle.

En effet, il est nécessaire — aussitôt qu'on peut le faire sans danger et le plus rapidement possible — de

revenir à l'application de cette loi absolue de pathologie générale infantile : l'enfant — et pour sa ration d'entretien et pour sa ration de croissance — a particulièrement besoin d'une alimentation complète et équilibrée. Or, les phénomènes de croissance subissent souvent une poussée pendant la maladie typhoïde, et surtout à la défervescence et à la convalescence. L'enfant pourra, beaucoup moins longtemps que l'adulte, supporter un régime carencé. D'autre part, chez l'enfant, la faible importance, dans la majorité des cas, des lésions anatomiques du tube digestif, permet d'obéir, avant tout, à des directives physiologiques. Aussi même si la température n'est pas tout à fait normale, surtout s'il s'agit de certaines formes traînantes, — si les signes abdominaux, si l'état de la langue le permettent — il faut, dès que l'enfant a faim, élargir le régime alimentaire : on ajoutera au régime lacté, — avec, certes, beaucoup de précautions, tout au moins au début — : du jus de viande, de la viande pulpée et des purées très liquides. Nous avons vu appliquer plusieurs fois cette réalimentation, avec des résultats remarquables : la fièvre tombe très rapidement — comme si un facteur d'avitaminose la conditionnait — et la convalescence est plus précoce et moins traînante. Les complications cutanées paraissent moins fréquentes. D'ailleurs, M. Rathery, dans son intéressante monographie consacrée au traitement de la F. T., pose comme une des indications principales, au point de vue alimentaire, l'absorption de jus de viande crue pendant toute l'évolution de la

maladie : cette pratique lui a permis d'éviter ainsi : « les amaigrissements squelettiques et les faims pénibles et dévorantes de la convalescence ». Il est capital également d'adjoindre au régime lacté des boissons très sucrées, des bouillons préparés avec des céréales non décortiquées et un peu de jus de fruit.

b) L'HYDROTHERAPIE sous forme de bains tièdes, n'est appliquée que dans certains cas de F. T. sévère avec grande agitation. Les bains furent, même dans ces cas, supprimés, en présence de troubles cardiaques et de menaces, si minimes soient-elles, de collapsus. La balnéation que Chantemesse estimait être « le traitement de fond de la F. T. » et que M. RATHERY continue à conseiller énergiquement chez l'adulte, semble mal supportée chez l'enfant et n'est jamais pratiquée dans le Service de M. Lesné. Au contraire, l'application d'une vessie de glace sur l'abdomen est l'objet d'une pratique absolument constante dans tous les cas d'infection typhoïde, même les plus légers, et ce, jusqu'à l'apyrexie complète. L'application d'une vessie de glace sur la région précordiale est également un procédé d'usage fréquent dans les formes hyperpyrétiques.

c) Le nettoyage de la bouche, de la langue et des dents ; la surveillance des régions sacrée, fessières ; les soins minutieux de la peau, sont absolument capitaux.

De plus, on fait quotidiennement un lavage d'intestin de 1/4 à 1/2 litre d'eau bouillie (suivant l'âge de l'enfant), à la température de la chambre.

d) Comme pour les F. T. de l'adulte, il faut donner à l'enfant typhique aussi peu de MÉDICAMENTS que possible. Toutefois, on ordonne souvent un peu d'uroformine, des ferments lactiques, du lactose, comme thérapeutique adjuvante. De plus, un certain nombre d'enfants, sévèrement atteints, reçoivent quelques gouttes de digitaline, ou de la Coramine. On évite le plus possible les injections sous-cutanées en particulier d'huile camphrée ou même de camphre soluble à cause de la fréquence, à la période de septicémie, des abcès sous-cutanés malgré toutes les précautions d'asepsie — et aussi parce que le camphre paraît être chez l'enfant une cause d'agitation. Aussi, si l'on tient essentiellement à donner une médication stimulante des centres nerveux, est-ce aux injections de sulfate de strychnine, médication remarquable (1 à 2 mmgr. par jour pour un enfant de 8 ans par exemple) que nous donnerions la préférence. La caféine est mal tolérée chez l'enfant.

2) *En cas de complications*, cardiaques, pulmonaires ou intestinales, le traitement ne présente rien de particulier chez l'enfant.

— L'ouabaïne intra-veineuse sera employée dans tous les cas de défaillance myocardique. Mais, en tenant compte des résultats obtenus, dans les nombreux cas de diphtérie maligne ou grave que nous avons observés, par la médication strychninée à doses relativement considérables (6 à 12 mmgr. en injections sous-cutanées réparties dans les 24 heures), nous pensons que le sulfate de strychnine doit être employé de

la même façon dans les formes très sévères de typhoïde avec syndrome grave ou malin. L'extrait surrénal en injections, l'adrénaline *per os* sont conseillés par certains cliniciens.

— Les hémorragies intestinales doivent faire appliquer avec plus de rigueur encore la vessie de glace en permanence sur l'abdomen ; on soutiendra l'état général et surtout on s'adressera à la thérapeutique hémostatique, thérapeutique anti-dyscrasique, les signes hémogéniques étant si fréquents chez les typhiques et constants en cas d'hémorragies : on emploie le sérum sérique de Dufour et Le Hello, la chimiothérapie (chlorure de calcium, citrate de soude), la phytothérapie (ergotine, pectine) ; on peut employer les extraits spléniques ou hépatiques et l'extrait de post-hypophyse. Actuellement, dans les services hospitaliers, devant toute hémorragie intestinale grave au cours d'une F. T., on pratique une transfusion sanguine, qui trouve, en effet, là une de ses indications majeures. Il en est évidemment de même pour les formes hémorragiques de la maladie.

La perforation intestinale — à symptomatologie souvent nette chez l'enfant — sera opérée d'urgence.

3) Nous ne ferons que citer certaines méthodes thérapeutiques — que l'on peut encore qualifier de « MÉTHODES D'EXCEPTION » — et qui, de fait, furent employées trop rarement pour que nous puissions à leur sujet exprimer une opinion définitive :

— L'abcès de fixation fut pratiqué dans un certain nombre de cas graves. Nous n'avons relevé qu'une

observation où son action nous a paru être décisive. Ce procédé thérapeutique, qui nous a semblé extrêmement intéressant, par ses résultats, dans nombre d'infections graves (méningococcémie, bronchopneumonies très sévères), ne semble pas, dans l'infection typhoïde infantile, devoir bénéficier de la même confiance.

— La vaccinothérapie a été employée par M. Lesné et ne lui a pas paru être très efficace, sauf, peut-être, dans certaines complications tardives (ostéopériostites par exemple).

— L'emploi de médications de choc (or colloïdal, électragol, en injections intraveineuses) a toujours été formellement proscrit.

— L'immuno-transfusion a pu donner à certains cliniciens l'impression d'être une méthode thérapeutique vraiment supérieure dans ses résultats, — d'une part en agissant sur l'infection, — et d'autre part, dans les cas de grandes hémorragies où elle est particulièrement indiquée, en combattant le processus hémorragique lui-même et l'anémie aiguë qu'il entraîne.

— Enfin, on sait que de nombreux auteurs ont discuté les mérites de certains agents thérapeutiques comme :

le chlorure de sodium (*per os* ou en injections intraveineuses en solutions à 10 %) ;

le Sérum de Rodet (qui serait efficace d'ailleurs contre les infections dues au bacille d'Eberth et au paratyphique A, mais à peu près sans action, lorsque

le para B est seul en cause, ou lorsqu'il y a infection associée). Il demande à être ordonné précocement.

La chimiothérapie iodo-bismutho-quininique, préconisée par le Professeur H. Sahli, de Berne, et qui compterait des résultats d'autant plus appréciables qu'elle aurait été instituée plus tôt.

La trypaflavine, en injections intraveineuses (avec examen systématique de l'urée sanguine avant la première injection et en cours de traitement).

Quant au bactériophage antityphique, il n'a pas encore fait la preuve de son efficacité.

Traitement préventif : la vaccinothérapie antityphoïdique ⁽¹⁾

Enfin, il nous faut insister sur l'importance que doit prendre la vaccinothérapie antityphoïdique préventive, systématique, chez l'enfant.

La vaccination antityphoparatyphique est d'une très grande efficacité. C'est là un fait suffisamment éclatant dans son objectivité, et absolument incontesté à l'heure actuelle. Or, alors que les familles admettent parfaitement la vaccination de leurs enfants contre la diphtérie, il est beaucoup plus malaisé d'obtenir d'elles la prévention de la F. T. par le vaccin.

Il y a là un préjugé contre lequel le médecin se doit

(1) Nous avons fait, pour la rédaction de ce chapitre, de très larges emprunts à un article de notre Maître et Ami, M. le Docteur R. Clément — en collaboration avec Mlle Barnaud — sur la vaccination antityphoïdique (*Bulletin Général de Thérapeutique*, 1934, n° 5).

de lutter avec vigueur. Un certain nombre de points sont en effet indiscutablement acquis : la vaccination antityphique n'est nullement dangereuse pour les enfants. Elle est aussi efficace que chez l'adulte. Les réactions qu'elle détermine sont en général moins vives que chez l'adulte.

Or, par ailleurs, la F. T. est relativement fréquente chez l'enfant et elle est grave : elle est surtout fréquente au cours de la seconde enfance, elle l'est davantage encore au cours de l'adolescence ; la fréquence s'accroît au fur et à mesure que les conditions sociales, le genre de vie et la nourriture se modifiant avec l'âge en facilitant la contamination. Mais, en cas d'épidémies d'origine hydrique, le jeune enfant est tout aussi exposé. Elle est grave : dans ce travail, nous avons montré que les complications étaient nombreuses et que, somme toute, la mortalité n'était pas tellement éloignée de ce qu'elle est chez l'adulte. Et la F. T. comporte une mortalité identique, quelque soit l'âge de l'enfant.

Il faut donc que, par la vaccination, la préservation de l'enfance contre une maladie si redoutable, — et, disons-le, pratiquement évitable, — soit réalisée avec ampleur.

A quel âge peut-on vacciner ? Notre Maître M. Lesné conseille de vacciner « de bonne heure, dès l'âge de 3 à 4 ans ». Peut-être peut-on pratiquer cette vaccination plus tôt encore, vers 2 ans, et même de 16 à 18 mois (Clément). Cassoute estime qu'en pays d'endémie, — ainsi : à Marseille, — il est nécessaire de pra-

tiquer dès l'âge de 2 ans la vaccination associée diphtéro-typhoïdique.

En effet, on peut fort bien pratiquer la vaccination associée antidiphtérique et antityphoïdique. Les réactions observées ne sont absolument pas augmentées. Et, de plus, G. Ramon et Zoeller ont montré qu'en combinant la vaccination antityphoparatyphique à l'injection d'anatoxines diphtérique et tétanique, on obtenait une immunité supérieure pour les trois affections.

« L'immunité obtenue est fonction des doses introduites et aussi du nombre d'injections et des intervalles qui les séparent. Nous sommes tout à fait d'accord avec Lemierre, pour considérer que, pour obtenir une bonne vaccination, il ne faut pas trop réduire le nombre des injections et ne pas trop les rapprocher. En multipliant les inoculations et en laissant entre chacune d'elles un intervalle suffisant, on provoque l'installation d'une immunité plus profonde et probablement plus durable. En outre, comme il faut, pour réaliser la vaccination, introduire un certain total de germes, en répartissant ceux-ci en plusieurs injections, on peut commencer par une dose très faible qui permet de tâter les susceptibilités individuelles et d'éviter une réaction trop violente chez un organisme particulièrement sensible » (R. Clément et Mlle Barnaud).

Dose : une seule injection doit être considérée comme insuffisante.

On peut vacciner avec efficacité les enfants contre

la F. T. en deux injections, mais trois injections semblent préférables : les doses recommandées par R. Clément ⁽¹⁾ chez des enfants de 18 mois à 3 ans sont les suivantes :

Première injection : 2/10 de cc. du vaccin mixte triple, chauffé, de l'Institut Pasteur de Paris ⁽²⁾ ;

Deuxième injection : 4/10 de cc.

Troisième injection : 6/10 de cc.

Les doses préconisées par notre Maître M. Lesné, sont à peu près identiques et ont l'avantage de pouvoir être retenues très facilement :

Chez le petit enfant (de 18 mois à 3 ans) : 1/4, 1/3 et 1/2 cc. de vaccin de l'Institut Pasteur.

Chez l'enfant plus grand (5 ou 6 ans par exemple) : doses doubles.

Lemierre conseille la vaccination en quatre injections, et chez les tout jeunes enfants commence par 1/10 de cc. pour arriver à 1/2 ou 1 cc. suivant les réactions obtenues aux premières injections.

Les injections seront espacées par une durée d'au

(1) Chez les enfants plus âgés, voici les doses de vaccin T. A. B. Institut Pasteur, que conseille R. Clément pour les trois injections :

	1 ^{re} INJECTION	2 ^e INJECTION	3 ^e INJECTION
de 3 à 7 ans.....	3/10° cc.	6/10° cc.	9/10° cc.
de 7 à 12 ans.....	4/10° cc.	8/10° cc.	1,2 cc.
de 12 à 16 ans.....	1/2 cc.	1 cc.	1,5 cc.

(2) En dehors du vaccin T. A. B. Institut Pasteur (1.800 millions de B. d'Eberth et 1.200 millions de chacun des paratyphiques A et B, par cc.), d'autres vaccins peuvent être employés :

— vaccin chauffé également, préparé par Carrion (3 milliards de germes par cc.).

— vaccin antityphoïdique I. O. D. Ranque et Senez.

— Lipovaccin T. A. B.

moins 12 à 15 jours, et si possible davantage : en cas de vaccination associée, l'intervalle entre les injections sera commandé par les autres vaccinations (3 semaines).

Enfin, il sera bon de faire, par la suite, de 4 ans en 4 ans, une injection de rappel (1 cc. de T. A. B., I. P.), dont l'efficacité paraît très remarquable.

Les réactions vaccinales, locales ou générales sont, on peut dire, toujours très bénignes, surtout « si l'on prend la précaution de vacciner l'enfant deux heures avant le dîner, de le coucher aussitôt après, de le faire dîner légèrement et de le laisser au lit la matinée du lendemain, qui doit être une journée de repos » (Jules Renault).

CONTRE-INDICATIONS

Cependant, il existe un certain nombre de contre-indications qu'il faut bien connaître :

— les néphrites aiguës — les poussées au cours des néphrites chroniques. On sait qu'il est nécessaire de toujours chercher une albuminurie possible, avant toute vaccination antityphoïdique.

— « l'albuminurie simple, isolée, résiduelle, avec un fonctionnement rénal peu altéré ne paraît pas à R. Clément suffisante pour faire refuser les bénéfices de la vaccination ».

— Le diabète toujours grave chez l'enfant.

— La tuberculose évolutive dans toutes ses formes (intérêt de la cuti-réaction à la tuberculine).

— L'hémophilie, les purpuras chroniques et l'hémogénie de P.-E. Weil.

— Les cardiopathies mal compensées.

— Un mauvais état général.

— Toutes les affections aiguës obligent à surseoir à la vaccination.

VACCINATION PAR VOIE BUCCALE

Ce n'est que dans les cas où la vaccination sous-cutanée est contre-indiquée, — ou lorsqu'on se sera heurté à un refus opiniâtre et catégorique de la famille d'accepter ce procédé de vaccination — que l'on pratiquera la vaccination par voie buccale (Entérovaccin Lumière, Bilivaccin), qui ne détermine aucune réaction générale. Mais, actuellement, l'efficacité de la vaccination par voie buccale est mise en doute par beaucoup de biologistes.

CONCLUSION

Ainsi, il faut que la méthode de la vaccination antityphoïdique, — associée de préférence aux vaccinations antidiphthérique et antitétanique — se généralise de plus en plus dans l'enfance. En songeant aux 23 cas mortels qui illustrent tristement ce modeste travail, c'est la conclusion par laquelle nous voulons terminer : il faut que, par la vaccination préventive, les maladies typhoïdes apparaissent aux générations qui nous suivront un peu comme ce qu'est la variole pour la nôtre : une maladie d'intérêt historique, ou pour le moins, une véritable rareté clinique.

CONCLUSIONS

I. — La base de cette étude est constituée par 246 observations de maladies typhoïdes, recueillies, pendant une période de 14 années, dans le Service de M. le Docteur Lesné, à l'Hôpital Trousseau.

A côté de la F. T. à bacilles d'Eberth, la paratyphoïde B a été seule observée (28 % du nombre total). La majorité des sujets étaient de grands enfants âgés de 10 à 15 ans. La F. T. sévit toute l'année, mais avec une très importante prédominance estivo-automnale.

II. — Essentiellement maladie septicémique, chez l'enfant, la F. T. a cette particularité de débiter de façon brutale dans 40 % des cas. Elle simule ainsi une grippe, une angine, une pneumonie — ou encore, une péritonite aiguë, une appendicite, — parfois même une méningite aiguë.

L'hyperthermie est le symptôme le plus constant et souvent le plus marqué : elle est presque toujours remarquablement supportée. Le tufphos est inconstant et souvent léger. La dissociation du pouls d'avec la température n'est pas la règle, et le dicrotisme, très rare, ne s'observe que chez les grands enfants.

Les signes intestinaux sont presque toujours atténués : le météorisme est le plus souvent très léger ou absent ; la constipation — ou des selles normales — s'observent aussi souvent que la diarrhée. Les taches rosées manquent rarement ; elles sont fréquemment

abondantes ; parfois il s'agit d'un véritable exanthème. La splénomégalie est le signe le plus constant.

La langue est vraiment très caractéristique dans un grand nombre de cas. Les ulcérations de Duguet sont rares et sans valeur pronostique.

Les manifestations pulmonaires sont presque constantes et ont une importance réelle pour le diagnostic et le pronostic. Les signes nerveux sont rares et de peu d'intensité. L'albuminurie exceptionnelle. L'amaigrissement est fréquent et important, dès le début de la maladie.

III. — La F. T. de l'enfant est souvent courte par elle-même, mais les rechutes sont fréquentes (plus d'un quart des cas). Des incidents bénins jalonnent, en assez grand nombre, l'évolution de la maladie ; mais les complications graves sont rares : parotidites, bronchopneumonies et suppurations multiples, hémorragies et perforations intestinales. La mortalité est de 9,4 %. Elle est le fait de ces complications — et aussi des formes malignes où se manifeste un syndrome grave secondaire de pathogénie complexe, caractérisé par des phénomènes toxi-infectieux diffus où prédominent cependant les altérations fonctionnelles de l'appareil cardio-vasculaire. Ces formes malignes s'observent surtout chez le grand enfant ; mais l'enfant plus jeune, par les complications d'infection secondaire, est tout autant exposé à la mort.

IV. — Au point de vue séméiologique, la F. Paratyphoïde B se confond absolument avec la F. T. véri-

table. Mais elle est plus bénigne, sauf chez le nourrisson où son pronostic est souvent très grave.

V. — Chez l'enfant, l'hémoculture n'est positive que pendant très peu de temps ; le séro-diagnostic est souvent tardif. La formule hémoleucocytaire est sans grand intérêt pour le diagnostic et le pronostic : la classique leucopénie est souvent remplacée par une hyperleucocytose modérée avec légère polynucléose neutrophile. La cuti-réaction à la tuberculine garde, pendant la F. T., toute sa valeur diagnostique : pratiquement absolue.

VI. — Le traitement doit être sobre. Les soins infirmiers ont une importance capitale. L'enfant supporte mal la balnéation froide. Une vessie de glace sur l'abdomen, une autre sur la région précordiale doivent être appliquées en permanence. On n'a pas intérêt à différer trop longtemps la reprise — très surveillée — d'une alimentation équilibrée.

VII. — La vaccination préventive — efficace et inoffensive — réalisée par trois injections sous-cutanées, — doit être pratiquée avec ampleur dans toute l'enfance, et dès le très jeune âge.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu .

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
RATHERY.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie ne comprend que les ouvrages que nous avons personnellement consultés, et les communications et articles récents traitant des F. T. de l'enfant.

ACHARD Ch. — Les Maladies typhoïdes. Etudes cliniques, pathologiques et thérapeutiques. (*Masson et Cie*), 1929.

ACHARD Ch. et THIERS J. — Fièvre paratyphoïde B chez un nourrisson. (*Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, n° 7, 1924, p. 218).

ACHARD Ch. — Hémorragies typhoïdiques. (*Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1^{er} mars 1930).

ANDRÉDI Gaston. — Le pronostic de la F. T. chez l'enfant dans les hôpitaux de Paris. (*Thèse Paris*, 1914).

APPAIX A. — La fièvre typhoïde dans la deuxième enfance. (*Thèse de Marseille*, 1930-1931).

ARSONNEAU Pierre. — Considérations sur l'étiologie de la F. T. (*Thèse de Paris*, 1929).

ARON WAJSMANN. — La perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1931. Edit. « Les Presses Modernes »).

AUDIBERT, RAYBAUD et GIRAUD-COSTA. — Les troubles de l'électrocardiogramme auriculaire au cours de la F. T. (*Soc. méd. de Marseille*, 25 avril, 9 mai 1934).

AUDIBERT V., AVIERINOS et RAYBAUD A. — Hémorragies multiples profuses et graves, au décours d'une fièvre typhoïde. Leur arrêt instantané par la transfusion du sang. (*Bull. et mém. soc. méd. des Hôpitaux de Paris* (54), 24 nov. 1930).

— Hémorragies multiples, profuses, au décours d'une fièvre typhoïde, arrêtées instantanément par la transfusion sanguine. (*Comité méd. d. B. Rhône s.*, 2 mai 1930).

- AUDIBERT V. et RAYBAUD. — Deux nouveaux cas d'hémorragies profuses et graves au décours d'une fièvre typhoïde. Leur arrêt instantané par la transfusion sanguine. (*Marseille méd.*, 15 nov. 1930).
- L'hémogénie typhique (*Sang*, 5 : 163-193, 1931).
- AUROSSEAU L. et MARIE J. — Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde de l'enfance. Intervention. Guérison. (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 25 : 344-348, juin-juillet 1927).
- BABONNEIX. — Quelques particularités de la fièvre typhoïde infantile. (*La Médecine*, août 1930).
- Sur quelques cas de fièvre typhoïde infantile. (*Gazette des Hôpitaux*, 1910).
- Quelques particularités de la fièvre typhoïde infantile. (*La Médecine*, août 1930, p. 593).
- BACALOGLU C. — Le cœur dans la F. T. (*Thèse de Paris*, 1900).
- BAROT. — Contribution à l'étude du traitement de la F. T. par le sérum de Rodet. Conditions d'efficacité. (*Thèse de Paris*, 1933).
- BARTSOCS SPYROS. — Contribution à l'étude des rechutes de la F. T. (*Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1932).
- BELON. — Coquillages et fièvres typhoïdes. (Les Presses Universitaires de France).
- BERTHIER J. — Fièvre typhoïde et tuberculose. (*Soc. méd. de Marseille*, 24 mars, 11 avril 1934).
- BEZANÇON F. et PHILIBERT A. — Précis de Pathologie Médicale. Maladies infectieuses (Masson et Cie).
- BEZANÇON F., DUCHON et DURUY. — Les difficultés du problème de la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde. (*Presse médicale*, n° 96, 2 décembre 1933).
- BISCHOFF H. — Zür Klinik des typhus abdominalis im kindesalter. (*Arch. f. Kinderh. study*, 1924, LXXV, 81-93).
- BLAIGNAN Yvonne. — La fièvre typhoïde dans la première enfance. (*Thèse de Paris*, 1922).
- BLECHMANN G. — Deux cas de fièvre paratyphoïde B chez un nourrisson. (*Nourrisson*, janvier 1922, p. 38).

- BOHN A. — Les aspects cliniques et le diagnostic des infections typhoïdiques chez le nourrisson. (*Gazette médic. de France*, 15 janvier 1934).
- BRULÉ et BENÈGRE. — Azotémies au cours de la fièvre typhoïde traitées ou non par la trypaflavine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 décembre 1930).
- BRULÉ et BASCH. — Fièvre typhoïde à forme hémorragique traitée par le sérum sérique de Dufour et terminée par la guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des Hôp. de Paris*, 1924, 3^e s., XLVIII (54).
- CANTEGRIL et RIEUNAN. — Les pleurésies de la F. T. (*Gaz. des Hôp.*, 4 juin 1932).
- CARRIEU et MARCHAND. — Accès pseudo-palustres de la typhoïde. (*Soc. de Méd. de Montpellier*, décembre 1935).
- CARYOPHYLLIS. — Le chlorure de sodium dans la thérapeutique des typhiques. (*Paris Médical*, 30 juillet 1932).
- CASSOUTE E.-F. — Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. (*Traité de Médecine des Enfants*. (Masson et Cie, 1934).
- CASSOUTE. — Quelques particularités de la F. T. chez l'enfant (*Soc. Méd. Marseille*, 15, 21, 28 février 1934).
- CASSOUTE et RAYBAUD. — Fièvre typhoïde et Insuffisance surrénale aiguë. (*Marseille Médical*, avril 1928).
- CASSOUTE, MONTUS et PIERRON. — Du moment d'apparition des agglutinines spécifiques au cours de la F. T. de l'enfant. (*Soc. de Méd. de Marseille*, 25-4 et 9-5-34 ; *Archiv. de Méd. gén. et colon.*, n° 9, 1934).
- CASSOUTE, MONTUS et PIERRON. — Le retard de la possibilité du séro-diagnostic dans la F. T. de l'enfant. (*Soc. Méd. de Marseille*, 25 avril et 9 mai 1934).
- CASTAIGNE et PAILLARD. — Médications de la fièvre typhoïde. (*Journal Méd. franç.*, 1913).
- CAUSSADE et LE RASLE. — Les grands accès fébriles à type paludéens au décours de la fièvre typhoïde. (*Presse Médic.*, 13 septembre 1924).
- CAUSSADE et TARDIEU. — Complic. pulmon. au cours et au décours de la fièvre typhoïde. (*Soc. Méd. Hôpit. de Paris*, 14 novembre 1931).

- CHALIER. — Le régime dans la fièvre typhoïde. (*Clinique et Laboratoire*, 30 septembre 1924).
- CHALIER J. et PASSE. — De l'endocardite typhique. (*Progrès Médical*, 22 février 1930).
- CHALIER et LEVRAT. — Les ulcérations de Bouveret. (*Presse Médicale*, 25 juillet 1928).
- CHALIER et FROMENT. — De l'existence d'une encéphalite typhique et de ses principales modalités cliniques. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 mai 1930).
- CHALIER et M. MOREL. — *Annales de Médecine*, tome XXII, n° 2, 2 juillet 1927.
- CLAVEL C. et VIDAL M. — Les séquelles appendiculaires de la fièvre typhoïde (*Lyon Médical*, 151 ; 529-436, 20 avril 1933).
- CLÉMENT R. et BARNAUD (Mlle). — Vaccination antityphoïdique. (*Bulletin général de thérapeutique*, n° 5, 1934).
- CLERC et LÉVY R. — Recherches électro-cardiographiques au cours de la F. T. (*Société de biologie*, 13 avril 1929).
- COLLIGNON. — F. T. abortives. (*Thèse de Paris*, 1911).
- COMBY. — Endopéricardite aiguë chez les enfants. (*Clinique et Laboratoire*, n° 5, 20 mai 1925).
- DE BRUN Roger. — Etude clinique sur le collapsus typhique. (*Thèse de Paris*, 1925).
- La myocardite dans la fièvre typhoïde. (*Presse médicale*, Paris, 1^{er} décembre 1926, n° 96).
- DEFAIX Louis-Marie. — De la rétention d'urine au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse de Paris*, 1930, éditeur : Amédée Legrand).
- DELALANDE Jean. — L'allergie typhique. (*Thèse de Paris*, 1929).
- Du rôle de l'allergie typh. dans le déterminisme de quelques symptômes de la dothiénentérie. (*Paris méd.*, 17 mai 1930).
- DONINI. — L'hémogénie de la fièvre typhoïde.
- DUBREUIL Ch. — Sur quelques cas de F. T. traités par l'iodo-bismuthate de quinine (Essai de traitement spécifique). (*Thèse de Paris*, 1933).

- DUFOURT A. — Les séquelles de la F. T. (*Journal Méd. de Lyon*, 5 février 1934).
- DUFOURT A. et FROMENT R. — Complic. et séquelles nerveuses de la F. T. (*Presse médic.*, 1^{er} août 1934).
- Les complications et les séquelles nerveuses de la F. T. (*Lyon médical*, 13 mai 1934).
- DUFOURT A. — L'épidémie de fièvre typhoïde dans la banlieue lyonnaise. (*L'Hôpital*, mars 1929 B).
- ELIAS H., SCHACHTER et LEMLEHIS. — Contribution à l'étude clinique des complications nerveuses dans la F. T. de l'enfant. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 janvier 1935, n° 360).
- EMINE RAFI. — Fièvre typhoïde infantile. (*Journal des Praticiens*, n° 12, 23 mars 1935).
- ENRIQUEZ et WEIL M.-P. — Nouveau traité de pathologie interne. Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. (G. Doin et Cie).
- ESCHBACH. — Fièvre typhoïde guérie après immuno-transfusion. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 janv. 1933).
- FICHEZ et LEFRANC. — Le torticolis, signe très précoce de la F. T. (*La Clinique*, janvier 1927).
- FLANDIN Ch. — Les renseignements à tirer d'une petite épidémie de fièvre typhoïde. (*Annales de thérapie biologique*, 15 février 1934).
- FRANÇOIS R. — L'appendicite au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse de Paris*, 1903-1904, in-8°, n° 544. Paris, J. Rousset : 1, rue Casimir-Delavigne).
- GAUJOUX, BRAHIC et RECORDIER. — Les associations microb. dans la F. T. (*Soc. méd. de Marseille*, 15, 21, 28 fév. 1934).
- GAWLER. — La trypaflavine dans le traitement de la F. T. (*Thèse de Paris*, 1931).
- GIRARD G. — Considérations sur un cas d'infection typhoïdique chez un nourrisson de 8 mois vacciné au BCG à la naissance. (*La Presse Médicale*, 5 mars 1930).
- GRANCOLAS et ROSANOFF. — A propos du traitement des hémorragies intestinales de la F. T. par les injections intraveineuses de gluconate de calcium. (*Journ. des Praticiens*, n° 54, 3 nov. 1934).

- GRENET H. — Conférences cliniques de Médecine infantile. (Vigot Frères, éditeurs).
- HALBRON P. — Tuberculose et infections associées. (*Thèse de Paris*, 1906).
- HALLÉ. — Grand syndrome hémorragique au cours de la fièvre typhoïde avec présence de streptocoques dans le sang. Guérison. (*Soc. de Péd.*, 16 octobre 1926).
- HORNUS G. — Influence des saisons sur la fièvre typhoïde. (*Revue d'hygiène et de médecine préventive*, mai 1934).
- HUTINEL et DARRÉ. — *Fièvre typhoïde*. (Traité des Maladies des Enfants, Edition 1909).
- HYGIA. — Les mouches et la typhoïde. (*Revue de l'Enfance*, juillet 1929).
- LABBÉ Marcel et JULIAN. — Fièvre typhoïde et diphtérie associées. (*Archives générales de Médecine*, décembre 1915).
- LEFEBVRE. — Typhoïde simulant l'appendicite. (*Société de Chirurgie de Toulouse*, 28 avril 1928).
- LEMIERRE A. et DESCHAMPS P.-N. — Les endocardites infectieuses. (*Pratique Médicale Illustrée*, Doin et Cie, Paris, 1930).
- LEMIERRE A. — L'ensemencement du sang pendant la vie. Procédé d'investigation clinique. (*Thèse de Paris*, 1904).
- A propos de la vaccination antityphoïdique (*Presse Médicale*, 2 mars 1932).
- LEMIERRE M.-F. — Traitement de la F. T. et de ses rechutes par les injections sous-cutanées de vaccin. (*Thèse de Paris*, 1925).
- LE NOIR P. et BAIZE P. — Les défervescences brusques dans la fièvre typhoïde. (*Semaine des Hôp. de Paris*, 15 novembre 1928).
- LENORMANT et WILMOTH. — Les perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. (*Presse Médicale*, 5 août 1931).
- LENTI. — La fièvre typhoïde hémorragique. (*Giornale Veneto di Scienze Medice*, mai 1933).

- LEREBOULLET. — Traitement de la fièvre typhoïde et des paratyphoïdes chez l'enfant. (*L'Hôpital*, n° 154, novembre 1925).
- LESNÉ E. — La fièvre typhoïde chez l'enfant. (*La Pédiatrie pratique*, 25 octobre 1930, p. 651).
- La fièvre typhoïde chez l'enfant. (*Clinique et Laboratoire*, 20 septembre 1930).
- LESSARD R. — Le cœur dans la fièvre typhoïde. Étude électrocardiographique. (*Thèse de Paris*, 1933).
- LIAN. — Fièvre typhoïde de l'enfance. (*La Méd. prat.*, n° 5, 30 mai 1927).
- LOEPER, MAHOUEAU et LESCURE. — Crises vasculaires et F. T. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 janvier 1934).
- LOEPER et LEMAIRE. — Méningo-encéphalite au cours d'une F. T. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1931).
- LUTEMBACHER R. — La bradycardie dans la fièvre typhoïde. (*Presse médicale*, Paris, 24 sept. 1931).
- MARFAN. — Fièvre typhoïde. (Traité des Maladies de l'Enfance, Masson 1897).
- MARQUIO L. et BONABA J. — La fièvre tifoïde en la clinica de ninos de Montevideo (1908-1924) à proposito de 1440 casos. (*An. Fac. de méd. Montevideo*, 1925, X, 85, 139).
- MARTIN J.-M. — Le traitement de la fièvre typhoïde par le sérum de Rodet (*Thèse de Montpellier*, 1929).
- MELNOTTE et FARJOT (de Fez). — Communication sur la vaccinothérapie des fièvres typhoïdes par la voie digestive (*Soc. de Biologie*, 2 juillet 1927).
- MIRONESCO Th., NICOLICESCO et PODEANU. — Considérations étiologiques sur la forme hémorragique de la fièvre typhoïde (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 mars 1934).
- MOIROUD et AVIERINOS. — Perforation de l'appendice au cours d'une fièvre typhoïde (*Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, décembre 1931).
- MONDOR H. — Perforation de l'appendice au cours d'une fièvre typhoïde (*Pratique médicale française*, juin 1932).

- MONTAIGNE. — La fièvre typhoïde larvée chez l'enfant (à propos de quelques observations personnelles) (*Thèse de Lille*, 1930-1931).
- MONTEL et ASSALI. — Perforation intestinale typhique. Opération. Guérison (*Soc. de Méd. militaire française*, 12 octobre 1933).
- NOBÉCOURT P. — Clinique médicale des Enfants. Maladies infectieuses.
- Les fièvres typhoïdes à rechutes chez les enfants (*Journ. des Praticiens*, n° 13, 26 mars 1932).
- NOBÉCOURT P. et PAISSEAU. — Le torticolis, signe de début de la F. T. chez l'enfant (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, Paris, octobre 1909).
- NOBÉCOURT P. et MERCIER F. — Forme respiratoire des réactions céphalo-méningées au cours de la F. T. chez l'enfant (*Paris Méd.*, 1913-14, XIII, 32-34).
- PAYNEL B. — Contribution à l'étude de la défervescence brusque de la température dans la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1910).
- PEREZ-MÉDINA. — Tuberculose et F. T. chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1934).
- PHILIBERT. — Traitement de la F. T. (*Progrès médical*, 1934).
- PICOT J. — Les maladies typhoïdes chez le nourrisson (*Thèse de Paris*, 1929).
- PIGEON Jeanne. — Contribution à l'étude de l'association de la diphtérie et de la F. T. (Typho-Diphtérie) (*Thèse de Paris*, 1922).
- PIQUET et POREZ. — Appendicite et F. T. (*Le Nord Médical*, n° 695, Lille, le 1^{er} février 1929, p. 98).
- POINSO. — Les formes articulaires de la F. T. (*Soc. méd. Marseille*, 14 mars-11 avril 1934).
- POLITZER G. — Essais cliniques sur un nouveau traitement dans la F. T. et les paratyphoïdes. Méthode du Professeur H. Sahli, de Berne (*Thèse de Paris*, 1932).
- RAMOND L. — Le diagnostic de la F. T. (*Conférences de Clinique médicale pratique*, t. IV).
- RANQUE et SENEZ. — La vaccination antityphoïdique curative (*Soc. méd. Marseille*, 15, 21, 28 février 1934).

- RATHERY F. — Le traitement de la F. T. Les thérapeutiques nouvelles (J.-B. Baillière et fils).
- Les formes asthéniques de la F. T. et leur traitement (*Journ. de méd. et chir. prat.*, Paris 1915).
- Epidémie de typho-diphthérie à l'hôpital mixte de Zuydcoote (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 16 décembre 1915).
- RATHERY F., AMBARD L., VANSTEENBERGH P. et MICHEL R. — Les fièvres paratyphoïdes B à l'hôpital de Zuydcoote de décembre 1914 à février 1916 (Paris, Alcan, 1916).
- RAYBAUD A. — Traitement des hémorragies de la F. T. (*Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 décembre 1932).
- REILLY J., COMPAGNON A., RIVALLIER E., LAPLANE R. et DU BUIT H. — Sur la pathogénie de la dothiéntérie. La F. T. expérimentale (*Annales de Médecine*, n° 2, février 1935).
- RIBIERRE et DE LAVERGHE. — F. T. et infections paratyphoïdes (*Nouveau Traité de Médecine Gilbert, Carnot, etc...*, J.-B. Baillière, 1926).
- RITTER et SHRAT. — Contribution à l'étude de la cholécystite aiguë comme complication de la F. T. chez l'enfant (*Schweizerische Medizin. Woch.*, t. LVIII, n° 33, 18 août 1928, p. 821-24).
- ROBIN A., FIESSINGER et WILL M. P. — Syndromes hémorragiques précoce et tardif dans la F. T. (*Rev. de Méd. Paris*, 1912, XCII).
- RODET. — Quelques données nouvelles concernant la sérothérapie de la F. T. (*Lyon Médical*, 23 et 30 août 1931).
- A propos de la sérothérapie de la F. T. (*Paris Médical*, 27 juillet 1929).
- ROUËCHE. — L'immuno-transfusion dans la fièvre typhoïde de l'enfant (*La Médecine*, août 1932).
- SABRAZES. — Le sang des typhiques (*Gaz. Hebdom. des Sc. Méd.*, n° 4, 25 janvier 1925).
- SALES G. et DEBRAY J. — Difficulté du diagnostic de la fièvre typhoïde dans certains cas chez le nourrisson (*Nourrisson*, 1924, XII, 404-407).

- SALES G. et VALLERY-RADOT P. — Fièvre typhoïde et paratyphoïde chez le nourrisson (*Nourrisson*, janvier 1922, p. 51).
- SÈZE (DE). — Les traitements biologiques modernes de la F.T. (*La Clinique*, juillet 1931).
- SOUPAULT R. — Du mode opératoire des perforations typhiques (*Paris Médical*, 10 juin 1933).
- SOUPAULT, LOISEL et MÉRIGOT. — Deux cas de perforation intestinale typhique opérés et guéris (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Bull. du 13 mars 1933).
- TANON. — La F. T. en 1933 (*Bulletin Acad. de Médec.*, 22 mai 1934).
- TANON L. et CAMBESSEDES. — La vaccination antityphoïdique chez l'enfant (*Revue française de Puériculture*, t. I, n° 2, mai 1933).
- TERRIEN E. — F. T. infantile (*Journal des Praticiens*, n° 1 5 janvier 1935).
- TIXIER L. et DE SÈZE. — Traitement des typhoïdes graves par la transfusion du sang (*Monde Médical*, novembre 1932).
- TODOROVITCH. — L'infection typhique dans l'allaitement (*VII^e Congrès des Pédiatres de Langue franç.*, Strasbourg, 5-7 octobre 1931).
- TRÉMOLIÈRES et TZANCK. — L'immuno-transfusion dans la F. T. (*Communic. Société méd. des Hôpitaux Paris*, 7 novembre 1930).
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, t. I, 6^e édition.
- TURQUETY R. — La F. T. du nourrisson (*Le Concours Médical*, 1924).
- Le diagnostic de la F. T. dans la première enfance (*Journ. de Méd. de Paris*, juillet 1928).
- TZANCK Arnault. — Problèmes théoriques et pratiques de la transfusion sanguine (Masson, 1933).
- UN GROUPE D'INTERNES : Les complications cardiaques de la F. T. sont-elles d'origine intestinale ? (*Revue Médicale française*, juin 1934).

- USHER S. J. — Study of 175 cases of typhoid fever in children, occurring during recent epidemic in Montreal (*Canada M. A. J.*, 17 : 1487-92, décembre 1927).
- VERAS S. — Fièvre typhoïde chez un enfant de 3 ans avec complications encéphaliques rares (*Bull. Soc. de Péd. de Paris*, octobre-décembre 1926).
- Vie Médicale.* — La vaccination antityphoïdique des jeunes sujets. Résultats d'une enquête auprès des pédiatres français.
- VINAVER. — Pneumotyphoïdes chez les enfants (*Thèse de Paris*, 1909).
- VIOLLE. — Epidémiologie de la F. T. (*Soc. méd. Marseille*, 15, 21, 28 février 1934).
- WEIL P. E. et LÉVY R. — Sur le mécanisme physio-pathologique des hémorragies intestinales typhoïdiennes (*Presse Médicale*, 2 mars 1927).
- WEIL-HALLÉ B. et BENDA R. — Fièvre typhoïde à début de pseudo-appendicite et évolution atypique (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1925).
- WIDAL, LEMIERRE et ABRAMI. — Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes (In Roger, Widal, Teissier : *Nouveau Traité de Médecine*, t. III, Masson, éditeur).
- WILLM Alice. — Le cœur de l'enfant dans les maladies typhoïdes. Contribution apportée par l'étude de l'E. C. G. (*Thèse de Paris*, 1934).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
<i>Chapitre premier.</i> — Généralités	17
<i>Chapitre II.</i> — Etude séméiologique	33
Les débuts de la fièvre typhoïde	33
Le syndrome typhoïde	47
Pouls et symptômes cardio-vasculaires	57
Syndrome abdominal	60
Syndrome buccal	68
Signes thoraciques	71
Symptômes nerveux	74
Résumé	80
<i>Chapitre III.</i> — Formes cliniques	83
Formes selon la durée	83
Formes avec rechutes	88
Formes compliquées	96
Complications rares	97
Absès sous-cutanés	103
Suppurations multiples	105
Complications pulmonaires	112
Complications intestinales	119
Complications cardio-vasculaires	138
Formes associées	151
<i>Chapitre IV.</i> — Pronostic de la fièvre typhoïde	155
<i>Chapitre V.</i> — Fièvre paratyphoïde B	163
<i>Chapitre VI.</i> — Fièvre typhoïde du nourrisson	168
<i>Chapitre VII.</i> — Epreuves biologiques	174
<i>Chapitre VIII.</i> — Traitement	182
CONCLUSIONS	195
BIBLIOGRAPHIE	199



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



